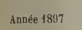
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS


Année 1897

THÈSE


N° 66

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1897, à 1 heure

Par PIERRE LE DAMANY

Né à Lannion, le 27 mai 1870
Lauréat (Médailles d'argent), ancien interne
et ancien prosecteur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze des épidémies
Membre correspondant de la Société anatomique

RECHERCHES

SUR

LES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

PRIMITIVES ET SECONDAIRES

BACTÉRIOLOGIE. — NATURE. — PATHOGÉNIE

Président : M. DEBOVE, *professeur*.
Juges : MM. HUTINEL, *professeur*.
CHARRIN, ACHARD, { *agrégés*.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1897, à 1 heure

Par Pierre Le DAMANY

Né à Lannion, le 27 mai 1870
Lauréat (Médailles d'argent), ancien interne
et ancien prosecteur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze des épidémies
Membre correspondant de la Société anatomique

RECHERCHES

SUR

LES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

PRIMITIVES ET SECONDAIRES

BACTÉRIOLOGIE. — NATURE. — PATHOGÉNIE

Président : M. DEBOVE, *professeur*.
Juges : MM. HUTINEL, *professeur*.
CHARRIN, ACHARD, } *agrégés*.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE. HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	N .. PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef de travaux anatomiques.	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	RETTERER.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.		WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

JE DÉDIE CE LIVRE

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE BIEN AIMÉE

AVANT-PROPOS

En arrivant au terme de mes études médicales je saisis avec empressement l'occasion qui se présente à moi d'adresser mes plus sincères remerciements à mes maîtres de l'Ecole de Rennes et des hôpitaux de Paris.

MM. les Drs Delacour, Dayot père, Aubrée, Perret, Bertheux et Dayot fils ont été mes chefs de service à l'Hôtel-Dieu de Rennes. Je garde de leur enseignement le meilleur souvenir.

Je remercie M. le Dr Lhuissier, dont j'ai eu l'honneur d'être le prosecteur, de m'avoir initié à l'étude de l'anatomie.

Dans les hôpitaux de Paris, j'ai eu pour maîtres MM. Moizard, Al. Renault et Hallopeau, Th. Anger et Lejars, Maygrier, Duflocq et Faisans : c'est à eux que je dois la plus grande partie de mon instruction médicale.

MM. les Drs Lesage et Macaigne m'ont enseigné la bactériologie ; M. le Dr Gombault, l'anatomie pathologique ; je m'estime heureux de pouvoir me dire leur élève.

Les services que m'ont rendus M. le Dr Delacour, directeur de l'Ecole de médecine de Rennes, M. le Dr Bertheux, professeur à l'Ecole de médecine de Rennes, M. le Dr Moizard, médecin des hôpitaux de Paris, sont de ceux qui ne s'oublient pas. Je suis heureux de pouvoir leur exprimer ici ma profonde et sincère reconnaissance.

Une grande partie des observations rassemblées dans ce travail ont été recueillies dans le service de mon maître, M. le Dr Faisans, les expériences ont été faites dans son laboratoire. Je lui dois des remerciements pour l'initiative qu'il m'a laissée et surtout pour son enseignement clinique universellement apprécié.

Je remercie également ceux des médecins des Hôpitaux et ceux de mes collègues qui m'ont permis de recueillir dans leurs services des documents pour ce travail.

M. le professeur Debove m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse : qu'il me permette de lui adresser l'expression de ma respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Si nous cherchons, par les travaux publiés jusqu'à ce jour, à nous faire une opinion sur les causes et la nature des pleurésies séro-fibrineuses primitives, nous nous heurtons à des difficultés presque insurmontables, car le plus grand désaccord règne entre les auteurs qui se sont occupés de cette importante question.

M. le professeur Landouzy nous dit que 98 0/0 des pleurésies sont tuberculeuses parce que c'est avec cette fréquence qu'on trouve la tuberculose chez les ascendants, chez les collatéraux ou chez les descendants du pleurétique ou chez le pleurétique lui-même, avant, pendant ou après sa pleurésie. Il se trouve que le professeur Landouzy a raison, mais la clinique n'a, dans l'espèce, qu'une importance relative. A ces affirmations de clinicien des objections étaient faciles : elles n'ont pas manqué. Il est bien évident que, de ce fait qu'un individu aujourd'hui mourant de tuberculose a eu une pleurésie il y a cinq, dix ou vingt ans, il ne s'ensuit pas forcément que cette pleurésie ait été tuberculeuse. A plus forte raison peut-on révoquer en doute la nature tuberculeuse de cette pleurésie si la tuberculose existe ou a existé chez un des parents de cet individu. Telle est l'opinion du professeur Jaccoud.

C'est aussi sur l'étude clinique des pleurésies et des pleurétiques que s'appuient les auteurs qui font de la pleurésie une inflammation simple, une inflammation *a frigore* ou une lésion rhumatismale de la plèvre et nient l'influence pathogène de la tuberculose ou la regardent comme très inconstante.

Il nous est permis de penser qu'une méthode qui conduit à des opinions à ce point différentes n'est pas à même de nous éclairer sur la nature de la pleurésie séro-fibrineuse primitive. Quelles qu'elles soient, les affirmations du clinicien sur ce sujet ont besoin d'un contrôle.

L'anatomie pathologique ne peut nous instruire que sur la nature

des pleurésies mortelles, c'est-à-dire d'un nombre infime de cas : la pleurésie séro-fibrineuse se termine rarement par la mort. Il est également rare que la mort survienne par le fait d'une maladie intercurrente. Ce n'est pas à dire pourtant que les enseignements de l'anatomie pathologique soient à négliger : ils sont probants et seuls positifs dans les épanchements pleuraux qui ne sont pas d'origine microbienne : si on les utilise avec discernement ils peuvent être d'une grande utilité.

La bactériologie par les cultures et les inoculations du liquide pleurétique semblait devoir rapidement mener à bonne fin l'étude étiologique des pleurésies séro-fibrineuses, comme elle avait élucidé celle des pleurésies purulentes : il n'en a rien été. Nos recherches personnelles, longues et méthodiques, qui ont porté sur plus de quatre-vingts cas, nous ont démontré que l'étude bactériologique des pleurésies séro-fibrineuses a été une source de graves erreurs. La raison en est simple, nous a-t-il semblé : les bactériologistes ont, sans défiance, appliqué à l'étude des pleurésies séro-fibrineuses les méthodes qui avaient donné de si brillants résultats pour les exsudats purulents. Or, dans ces recherches, des erreurs de technique ont été inévitablement commises ; mais comme chacun semble avoir eu à cœur d'accumuler le plus grand nombre possible de résultats positifs et que ces fautes en augmentaient le nombre, la possibilité d'avoir un résultat faux n'a même pas été soupçonnée, semble-t-il, alors qu'elle aurait dû être la principale préoccupation des bactériologistes.

Mais ce reproche, quoique sérieux, n'est pas le plus grave qu'on puisse adresser à ces recherches. C'est en vain qu'on s'efforce de trouver dans leurs travaux une méthode rationnelle : de simples constatations de microbes par les examens directs sur lamelle sont bien peu probantes quand il s'agit de pleurésies séro-fibrineuses et, de ce qu'un microbe se développe dans des tubes de bouillon additionné de liquide pleurétique, il ne s'ensuit pas que ce microbe ait été la cause de la pleurésie ; tout au contraire, de ce qu'une inoculation de liquide pleurétique à un animal n'a pas rendu cet animal tuberculeux il ne faut pas conclure que cette pleurésie n'est pas tuberculeuse.

Les microbes banals peuvent être pris dans l'air ou dans la peau ou dans le poumon, etc. ; les microbes spécifiques ne sont peut-être pas constants dans les épanchements des pleurésies qu'ils ont produits, ils y sont certainement parfois en très petit nombre.

Les bactériologistes sont allés encore plus loin. Ils ont déclaré que les liquides pleurétiques stériles, et par stériles ils voulaient dire ne contenant pas de microbes aptes à se développer sur les milieux de culture usuels, sont dus à l'action pathogène du bacille de Koch : cette affirmation est erronée aussi bien que celle qui consiste à attribuer les pleurésies dans le liquide desquelles on trouve un microbe banal à l'action de ce microbe sur la plèvre.

Les inoculations de liquides pleurétiques aux animaux ont été une méthode féconde et, en préconisant leur emploi, MM. Chauffard et Gombault ont rendu à la science un grand service. Les résultats positifs fournis par elles ont une valeur presque absolue, personne ne le conteste. Telle qu'elle a été appliquée jusqu'à ce jour, cette méthode laissait pourtant le champ libre aux discussions au sujet des nombreux faits où elle donnait des renseignements négatifs.

Avant d'exposer les résultats de nos recherches personnelles nous devons tout d'abord préciser que notre intention est de nous occuper seulement de l'étude des épanchements séro-fibrineux.

Les pleurésies purulentes, véritables abcès chauds ou froids de la plèvre, forment un groupe bien distinct sous tous les rapports. Leurs causes sont aujourd'hui bien connues, ainsi que leurs agents pathogènes.

Au début de nos travaux, nous nous étions proposé de résoudre les questions suivantes :

1° A côté des pleurésies séro-fibrineuses primitives, tuberculeuses, y en a-t-il d'autres qui ne sont pas tuberculeuses ?

2° Existe-t-il une pleurésie simple, *a frigore*, non tuberculeuse et non microbienne ?

3° L'existence des pleurésies séro-fibrineuses primitives, microbiennes mais non tuberculeuses, étant démontrée, ces pleurésies ont-elles des allures spéciales suivant qu'elles sont produites par tel ou tel microbe ?

Ces questions que nous posions nous étaient imposées par les conclusions des travaux les plus récemment publiés en France et à l'étranger.

Nous sommes arrivé à des résultats bien différents de ceux que nous attendions sur la foi de nos prédécesseurs.

Nous n'avons pourtant eu recours à aucun procédé nouveau; mais nous nous sommes appliqué à contrôler les résultats dus à une méthode par ceux que donnaient les autres méthodes. Les résultats des cultures ont été contrôlés et complétés par d'autres cultures et par des inoculations au cobaye. Quand les cultures et les inoculations ont été muettes, nous nous sommes adressé à la clinique et, quand nous l'avons pu, à l'anatomie pathologique.

Pour les quelques faits sur lesquels ces méthodes isolées ou réunies n'ont pu nous donner de renseignements précis, nous aurions été réduit à procéder par analogie si nos constatations positives n'avaient éclairé la pathogénie des épanchements séro-fibrineux de la plèvre et leur étiologie et ne nous avaient permis d'établir à ce sujet des règles générales.

Bien que nos observations soient nombreuses, nous n'attachons qu'une importance secondaire à nos statistiques pourtant suffisamment probantes, nous semble-t-il. Nous avons « accumulé des faits pour avoir des idées (1) » et non pour énoncer des chiffres.

Nous devons ajouter encore, pour éviter tout malentendu, que nous donnons à l'expression *pleurésie séro-fibrineuse* son sens clinique habituel qui est : épanchement de liquide séro-fibrineux dans la plèvre, que cet épanchement soit ou non d'origine inflammatoire. Cette expression est vicieuse sans doute, mais il ne nous appartient pas de la modifier.

(1) Pasteur.

CHAPITRE PREMIER

Remarques sur les causes et les formes cliniques des pleurésies séro-fibrineuses.

§ 1er. — Étiologie des pleurésies primitives.

L'épithète *primitive* n'ayant et ne pouvant avoir pour le clinicien qu'une valeur relative, nous devons d'abord, afin de ne pas nous égarer, éliminer certains épanchements pleuraux qui peuvent paraître primitifs et ne le sont pas en réalité. Telles sont parfois les pleurésies dues à un cancer pleuro-pulmonaire primitif ou secondaire à un cancer caché et méconnu.

La pleurésie syphilitique, d'après les observations publiées, aurait parfois les allures d'une pleurésie primitive. A notre avis, l'agent pathogène de la syphilis étant inconnu, toute discussion serait aujourd'hui prématurée. L'existence de la pleurésie syphilitique, en particulier celle de la pleurésie de la période secondaire, ne s'appuie que sur des documents cliniques, le laboratoire n'a même pas fait le diagnostic par élimination que ses ressources lui permettent jusqu'à un certain point dès à présent. Or la clinique nous montre que les pleurésies qui se produisent dans le cours de la période secondaire de la syphilis ont des allures extrêmement variables (1), ce qui ne contribue guère à élucider cette question.

Parmi les causes attribuées par les cliniciens à la pleurésie séro-fibrineuse primitive, nous devons étudier surtout le froid, le rhumatisme et la tuberculose.

Le *froid* est peut-être la cause la plus anciennement admise et, en vérité, beaucoup de pleurétiques, à l'interrogatoire, incriminent le

(1) Le Damany, Note sur trois cas de pleurésie au cours de la période secondaire de la syphilis. *Gazette hebdomadaire*, avril 1895.

refroidissement et lui rapportent le début de leur maladie. Mais presque toujours, en interrogeant ces individus avec soin, nous avons appris que presque tous, depuis un temps variable mais parfois assez long avant ce refroidissement, avaient maigri ou perdu leurs forces ou senti leur appétit diminuer ou remarqué une plus grande fatigue vers la fin de la journée. Souvent aussi ce refroidissement, sensation purement subjective, s'était montré alors que rien, dans l'état où se trouvait l'individu ni dans les conditions atmosphériques, ne pouvait l'expliquer. Donc, si le froid joue parfois à l'égard de la pleurésie le rôle de cause occasionnelle, souvent il ne fait qu'accélérer la marche des accidentset souvent aussi la sensation de froid éprouvée par le malade n'est qu'une manifestation d'un processus pathologique préexistant, dont l'action sourde, mais progressive, est parfois reconnaissable à des indices non trompeurs et qui se résument en une altération de l'état général.

Le *rhumatisme* est, a-t-on dit, après la tuberculose,la cause la plus fréquente de la pleurésie. Lasègue avait consacré d'intéressantes études à cette forme clinique de pleurésie et insisté sur les particularités qui l'auraient différenciée des autres inflammations pleurales. Ces caractères distinctifs n'ont aucune valeur, nous devons le dire tout d'abord.

Pour ceux qui les admettaient, pour ceux qui les admettent encore, les pleurésies rhumatismales sont primitives ou secondaires. Les pleurésies rhumatismales primitives, c'est-à-dire apparaissant et évoluant indépendamment de toute fluxion articulaire, de toute cardiopathie, ont, en dehors de leurs caractères propres dont nous nions la valeur, deux ordres de preuves en faveur de leur existence : 1° l'influence du froid sur le développement de la pleurésie ; 2° la fréquence des pleurésies séro-fibrineuses au cours du rhumatisme. Or l'influence du froid, nous l'avons vu, est fort discutable. Au cours du rhumatisme articulaire aigu on ne voit guère de pleurésies ayant les caractères et les allures de la pleurésie primitive. Les pleurésies qu'on observe chez les individus en cours de rhumatismes aigus peuvent être divisées en deux, ou, si l'on veut, en trois classes.

1° *Pleurésies fugaces et mobiles* ayant une durée brève et ne lais-

sant guère de traces, et dont les allures sont bien celles des arthropathies rhumatismales. Jamais une pleurésie primitive n'évolue de cette façon. D'ailleurs il nous semble impossible d'affirmer aujourd'hui que ces pleurésies soient indépendantes de toute congestion pulmonaire. Lasègue et la plupart des cliniciens après lui avaient admis que les inflammations rhumatismales n'ont pas pour siège les synoviales ni les séreuses, mais les tissus fibreux péri-articulaires et sous-séreux. Comme les inflammations articulaires rhumatismales sont des péri-arthrites, les localisations pleurales seraient des *péri-pleurites*. A notre avis Lasègue avait raison en ne considérant pas la plèvre comme le siège primitif de l'inflammation rhumatismale. Mais notre conception diffère de la sienne en ce que nous localisons l'inflammation dans le poumon. Les congestions pulmonaires sont fréquentes dans le cours du rhumatisme. Les pleurésies en apparence essentielles des rhumatisants, quand elles ont une évolution très rapide, nous semblent la conséquence d'une congestion pulmonaire qui peut être masquée par l'épanchement et passer inaperçue du clinicien.

2° *Pleurésies accompagnant des poussées congestives, cliniquement évidentes, des poumons.* — Dans ces cas, nous pouvons l'affirmer, l'épanchement est une conséquence de la violente congestion pulmonaire et son existence est liée à celle de cette congestion. Quand celle-ci est d'une intensité extrême l'épanchement peut être hémorrhagique. Dans un fait de ce genre M. Thiroloix a trouvé dans l'épanchement pleural séro-sanguin le même bacille anaérobie que dans le sang de la veine. Il n'y a dans cette constatation rien qui doive nous surprendre.

3° *Pleurésies chez les rhumatisants cardiaques.* — Ces pleurésies séro-fibrineuses aux allures traînantes, à la durée parfois longue, ne ressemblent en rien aux précédentes, sauf par leur développement au cours d'un rhumatisme. A moins d'admettre que le rhumatisme pleural soit un véritable protée contrairement aux rhumatismes articulaire ou cardiaque, qui sont toujours si semblables à eux-mêmes, on a le droit de douter de leur nature rhumatismale.

Ce doute se transformera en certitude si on prend la peine de re-

marquer que des pleurésies cliniquement identiques apparaissent chez les cardiaques non rhumatisants, soit au cours d'une cardiopathie aiguë, soit au cours d'une attaque d'asystolie. Ce sont des pleurésies par infarctus pulmonaires sous-pleuraux. Les autopsies le démontrent dans les cas mortels et la bactériologie, en montrant que ces épanchements pleuraux sont stériles, permettait de le prévoir.

En résumé les pleurésies qui surviennent au cours des rhumatismes articulaires aigus nous semblent liés à l'existence d'une lésion pulmonaire sous-pleurale, congestion ou infarctus ; elles ne sont pas dues à l'envahissement de la cavité pleurale par l'agent pathogène quel qu'il soit du rhumatisme articulaire aigu.

Une opinion presque universellement admise aujourd'hui est la suivante : la tuberculose est fréquemment la cause de la pleurésie dite primitive. Le désaccord ne commence que quand il s'agit de préciser la fréquence avec laquelle la tuberculose intervient. A notre avis, en se demandant si la tuberculose est ou non la cause de la pleurésie, on pose mal la question si par pleurésie on entend inflammation pleurale et non épanchement pleural. La pleurésie primitive, à épanchement séro-fibrineux, est une tuberculose de la plèvre, voilà l'expression exacte de la vérité ; cette inflammation *de nature tuberculeuse* a pour *cause* le bacille de Koch, comme les autres tuberculoses.

§ 2. — Étiologie des pleurésies secondaires.

Les pleurésies séro-fibrineuses secondaires peuvent apparaître au cours d'une foule de maladies locales ou générales. Nous mettons à part celles qui apparaissent au cours de septicémies rapidement mortelles. Ces infections générales à marche foudroyante et qu'on observe surtout en pathologie expérimentale peuvent s'accompagner d'exsudations dans la plupart des séreuses. L'animal meurt alors que les lésions sont nulles ou simplement ébauchées.

Nous avons formulé notre opinion sur les pleurésies liées au rhumatisme et aux maladies du cœur. Ajoutons encore que chez les asystoliques, comme chez les individus atteints de maladies chroni-

ques on peut voir se développer aussi des épanchements pleuraux au cours de phlegmasies bâtardes du poumon qui sont autant hypostatiques qu'infectieuses. Ces pleurésies tiennent à la fois de l'hydrothorax et de l'inflammation pleurale : leur épanchement est très pauvre en fibrine.

L'endocardite infectieuse, comme l'endocardite rhumatismale, peut se compliquer de pleurésie séro-fibrineuse. Nous avons vu deux cas de ce genre. Dans l'un l'épanchement avait pour cause un infarctus pulmonaire ; dans l'autre, dont l'agent pathogène était le bacterium coli, l'épanchement séro-fibrineux s'était formé autour d'un poumon atteint de broncho-pneumonie. Le liquide était stérile dans l'un et l'autre cas.

Le mal de Bright est, dit-on, une cause de pleurésie séro-fibrineuse ; mais si on défalque les hydrothorax unilatéraux, qui ne sont pas exceptionnels et les épanchements séro-fibrineux qui ont leur cause dans une congestion pulmonaire intercurrente, on verra le nombre de ces pleurésies dites brightiques se réduire considérablement. Nous n'en avons observé qu'un cas ; l'inoculation du liquide pleurétique et l'examen histologique de la plèvre nous montrèrent qu'il s'agissait d'une tuberculose pleurale. Ni la clinique, car l'anasarque concomitante avait imprimé à cette pleurésie des allures très spéciales, ni l'autopsie ne nous autorisaient à porter le diagnostic, vrai pourtant, de pleurésie tuberculeuse chez un brightique.

Dans un cas d'anémie pernicieuse progressive, nous avons également observé une pleurésie séro-fibrineuse à petit épanchement. On sait que l'anémie pernicieuse a été considérée comme une des causes de la pleurésie. Nous trouvâmes à l'autopsie une granulie pleurale au cours d'une granulie généralisée.

Les tumeurs abdominales, les kystes du foie, de la rate et de l'ovaire, les salpingites et les appendicites ont été considérés comme des causes de pleurésies séro-fibrineuses, et comme on n'est jamais à court d'explications quand on a de l'imagination et qu'on se contente d'hypothèses, on a expliqué ces pleurésies par des actions réflexes (?), des irritations de voisinage (?).

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des faits de ce genre ;

mais on admet que la pathogénie est la même dans les cas d'affections thoraciques, et là nous l'avons trouvée en défaut.

M. Netter a attribué une pleurésie à un anévrysme de l'aorte et cela en s'appuyant sur des arguments d'ordre négatif : résultats nuls des cultures et des inoculations. Nous avons observé un fait dans lequel la plupart des raisons invoquées par M. Netter auraient pu être fournies pour démontrer la nature non tuberculeuse de la pleurésie. Seul l'examen histologique nous montra dans la plèvre l'existence de follicules tuberculeux qui permettaient de récuser l'influence pathogène de l'anévrysme ainsi que la production de la pleurésie « par irritation de voisinage ».

Les inflammations du poumon ont une importance considérable de même que les tumeurs et les infarctus pulmonaires dans l'étiologie des épanchements séro-fibrineux. Les pleurésies para et méta-pneumoniques sont bien connues. Nous devons dire tout d'abord que, pour nous, la pleurésie séro-fibrineuse pneumonique étant liée à l'hépatisation pulmonaire n'a plus sa raison d'être quand l'hépatisation a disparu. Nous avons vu des pleurésies ayant l'allure de pleurésies méta-pneumoniques apparaitre (ou plutôt être reconnues) une à deux semaines après la défervescence ; mais, dans ces cas, un examen soigneux nous a montré qu'au-dessus de l'épanchement persistaient des signes d'hépatisation à résolution lente et tardive. La chute de la température n'indique pas la disparition de l'hépatisation qui peut être très retardée.

Quant aux pleurésies méta-pneumoniques très tardives qui apparaissent, par exemple, un ou plusieurs mois après la guérison de la pneumonie ; quant aux pleurésies méta-pneumoniques ou soi-disant telles qui s'accompagnent d'épanchements énormes, nous les considérons comme très suspectes : tout nous porte à affirmer leur nature tuberculeuse.

Les pleurésies grippales accompagnent de même des congestions pulmonaires sous-jacentes, nous ne pensons pas qu'il existe une pleurésie essentielle, grippale. Il est probable que les pleurésies des typhiques, quand elles ne sont pas dues à une tuberculose intercurrente (Charrin et Roger, Kelsch), sont également

le résultat de broncho-pneumonies et de congestions pulmonaires.

L'action de la septicémie blennorrhagique et en particulier de sa forme rhumatismale est sans doute analogue à celle du rhumatisme franc ; mais les observations publiées jusqu'à ce jour sont bien peu démonstratives, il est prudent de réserver son opinion.

Parfois, en s'en rapportant aux seules données de la clinique, on pourrait croire que la pleurésie reconnaît pour cause une maladie infectieuse, alors que cette maladie infectieuse n'est qu'un épiphénomène, qu'une coïncidence ou qu'une complication. Nous avons eu l'occasion d'observer un érythème polymorphe chez un pleurétique ; par la clinique nous étions porté à considérer ces deux affections concomitantes comme deux effets d'une même cause. L'inoculation qui montra la nature tuberculeuse de la pleurésie, en même temps que les cultures du liquide pleurétique permettaient de soupçonner le rôle pathogène du staphylocoque blanc dans la production de cet érythème polymorphe, nous montra une fois de plus que deux affections de nature différente peuvent évoluer simultanément chez le même individu.

Chez une jeune fille dont la pleurésie s'accompagnait d'une fièvre intense, la constatation du micrococcus tetragenus virulent dans le sang de la veine aurait fait attribuer à ce microbe la production de l'épanchement si l'inoculation du liquide pleurétique n'avait montré que cette pleurésie était tuberculeuse.

Le rôle du traumatisme et celui de l'effort sont encore incomplètement connus. Le raisonnement et l'expérimentation tendent à démontrer qu'ils jouent simplement le rôle de cause occasionnelle favorisant le développement d'une pleurésie tuberculeuse. Nous avons recueilli deux observations de pleurésie traumatique qui étaient l'une et l'autre tuberculeuses. A moins que le traumatisme puisse produire un hématome sous-pleural qui agirait comme un infarctus, ce qui n'est nullement démontré, il est fort probable qu'il intervient en déchirant le parenchyme d'un poumon tuberculeux et en déterminant la chute dans la cavité pleurale d'éléments tuberculeux qui se greffent sur la séreuse.

L'effort ne peut guère agir qu'en amenant, par la profonde inspi-

ration ou par l'expiration forcée qui l'accompagnent, la rupture d'une adhérence tuberculeuse et par suite l'ensemencement de la plèvre par le bacille.

Le traumatisme et l'effort, en un mot, provoquent le développement d'une tuberculose pleurale.

§ 3. — Formes cliniques des pleurésies primitives et des pleurésies des tuberculeux.

Nos observations nous montrent qu'au cours de la tuberculose pulmonaire on peut voir des pleurésies d'allures très variables. Les unes évoluent rapidement, ne donnent lieu qu'à un épanchement peu abondant, résorbé rapidement ; parfois elles s'accompagnent d'un point de côté très violent, parfois les signes physiques sont les seuls indices de l'inflammation pleurale. D'autres pleurésies, chez des tuberculeux avérés, donnent des épanchements énormes qui occupent toute la hauteur du thorax et nécessitent des évacuations d'urgence ; ces épanchements peuvent ou non s'accompagner de troubles fonctionnels, douleur ou dyspnée, de symptômes généraux intenses ou nuls, évoluer franchement vers la guérison ou passer à l'état chronique et résister à tous les traitements.

Par la clinique ces diverses formes de pleurésies doivent être rattachés à la même cause, à la tuberculose, qui seule explique leur développement aux yeux du clinicien. L'expérimentation conduit à la même opinion.

La multiplicité des formes cliniques que présentent les pleurésies des tuberculeux doit engager le clinicien à admettre sans trop de peine que les pleurésies primitives, quoique tuberculeuses, puissent aussi présenter des modalités cliniques très variables.

La pleurésie est assez souvent, en apparence du moins, la première manifestation de la tuberculose et fréquemment aussi la seule localisation de la tuberculose, pour le clinicien et les autopsies montrent que cette tuberculose pleurale est éminemment curable.

Peut-on aller jusqu'à dire avec M. Gaillard (1) que certaines pleurésies méritent l'épithète de « providentielles » ? Cette opinion de M. Gaillard s'appuie sur des constatations d'autopsie, c'est là un premier point digne de remarque, sur lequel nous n'insisterons pas. L'absence de tubercules ou leur moindre développement dans le poumon atélectasié ne prouve rien, car nous savons que, pour qu'un grand épanchement pleural se forme, il faut que la plèvre soit libre d'adhérences. Cette intégrité de la plèvre ne va guère sans une intégrité au moins relative du poumon. Les lésions tuberculeuses, dans les phtisies post-pleurétiques ont leur maximum du côté où siégeait l'épanchement pleural : cette règle est très générale. Enfin, si à l'autopsie on trouve des lésions beaucoup moins marquées du côté de la pleurésie, il se pourrait aussi que cette inégalité soit due moins au ralentissement de la tuberculose de ce côté qu'à l'accélération de l'évolution des tubercules du côté opposé, dans le poumon sain qui est obligé de travailler double. Nous n'affirmerons pas cependant que la compression produite par l'épanchement, en modifiant complètement les conditions normales du parenchyme pulmonaire, conditions auxquelles ce parenchyme doit sans doute d'être un milieu si favorable au développement des productions tuberculeuses, ne puisse exercer une action favorable sur les tubercules pulmonaires jeunes. Il n'en est pas moins vrai qu'en règle générale la pleurésie est un désastre pour le tuberculeux qui en est atteint.

Mais il est bien certain que parmi les processus qui accompagnent la pleurésie il en est qui ont un rôle utile parce qu'ils sont des moyens de défense mis en jeu par l'organisme : tel est, nous le montrerons bientôt, l'épanchement pleurétique.

Les pleurésies qui sont, à brève échéance, suivies de tuberculose n'ont, quand elles guérissent, aucun caractère qui permette de prévoir l'évolution ultérieure de la tuberculose. Cette évolution ne peut être prévue que par la marche de la tuberculose pulmonaire concomitante ou par le passage de la pleurésie à l'état chronique.

Les phénomènes de crise, polyurie, transpirations profuses, aux-

(1) *Semaine médicale*, 9 juin 1897.

quelles les cliniciens attachaient une si grande importance pour démontrer que la pleurésie est une inflammation franche, ont été observés par nous dans plusieurs cas de pleurésie tuberculeuse, pendant a période de résorption de l'exsudat ou même sans qu'il y eût diminution de l'épanchement, mais non, il est vrai, pendant la période d'augmentation du liquide. Nous nions donc formellement la valeur de ces symptômes.

En somme, les formes cliniques des pleurésies primitives et principalement les évolutions diverses des épanchements pleuraux peuvent avoir une certaine importance pour le pronostic, elles n'en ont aucune pour préciser le diagnostic de la nature de ces pleurésies séro-fibrineuses, ou, pour mieux dire, il n'en faut tirer aucun argument pour combattre l'opinion de ceux qui les considèrent comme des tuberculoses pleurales : chez les tuberculeux avérés les formes cliniques de la pleurésie séro-fibrineuse sont variables presqu'à l'infini et présentent même, pour des raisons que nous expliquerons, une bénignité remarquable, plus souvent que les pleurésies primitives.

CHAPITRE II

Étude expérimentale des épanchements pleuraux séro-fibrineux.

Dans l'étude des pleurésies séro-fibrineuses deux questions priment toutes les autres :

1° Quelles sont leurs formes cliniques, quelle est leur évolution, quel est leur pronostic immédiat ou éloigné.

La clinique seule a qualité pour répondre sur ce point.

2° Quelle est leur nature? C'est à l'étude expérimentale, à la bactériologie par les cultures et les inoculations, à l'anatomie pathologique par l'examen macroscopique et histologique des lésions pleurales de nous répondre sur ce sujet.

Mais la réponse du laboratoire, quelle qu'elle soit, n'infirmera en rien les conclusions du clinicien au sujet des formes cliniques et du pronostic; c'est ce que les cliniciens semblent n'avoir pas voulu comprendre.

§ 1. — Technique de nos ponctions.

Quand on veut aller chercher dans les cavités naturelles ou dans les tissus de l'organisme, pour les ensemencer, des liquides peu riches en microbes, une grande cause d'erreur est à éviter : c'est l'infection possible de l'aiguille ou du trocart par les microbes enfermés dans les tubes excréteurs des glandes de la peau et dans les follicules pileux.

Nous sommes convaincu que, si des bactériologistes ont si fréquemment trouvé le staphylocoque blanc dans leurs ensemencements de liquides pleurétiques séro-fibrineux, c'est parce que leurs instruments ont été souillés par le staphylocoque de la peau.

L'antisepsie chirurgicale des téguments n'est pas suffisante pour obtenir une asepsie absolue ; la pointe de feu ordinaire, faite avec le plat du couteau du thermocautère ne donne qu'une sécurité trompeuse ; la pointe de feu profonde, avec ce même instrument, serait trop douloureuse, et présenterait de trop nombreux inconvénients.

Nous recourons, pour stériliser les téguments et leurs glandes à ce que nous appelons la piqûre de feu. Après lavage des mains et du champ opératoire conformément à la méthode chirurgicale, nous faisons, avec la pointe fine du thermocautère, celle que les oculistes emploient pour les cautérisations de la cornée et qui n'est guère plus grosse que la pointe du galvanocautère, une piqûre d'un millimètre et demi de profondeur, c'est-à-dire traversant l'épiderme et la majeure partie de l'épaisseur du derme.

Le minuscule entonnoir, à parois stériles ainsi creusé reste béant et il est facile d'y introduire l'aiguille.

L'antisepsie chirurgicale de la région a pour but d'éviter l'infection ultérieure de la petite plaie qui résultera de la chute de l'eschare.

Cette piqûre est peu douloureuse, mais elle guérit assez lentement. Nous ne la conseillons que pour les recherches bactériologiques, on ne doit pas y avoir recours dans les ponctions ordinaires.

L'instrument dont nous nous servons pour aspirer le liquide pleurétique est une seringue de Roux d'une capacité de 20 centimètres cubes. Nous avons essayé de nous servir de l'appareil du professeur Potain avec ou sans la modification employée par MM. Gilbert et Lion. Nous avons trouvé à cet appareil des inconvénients multiples dont les moindres sont le passage de l'air dans ses ajutages et la difficulté de sa stérilisation.

La seringue que nous employons est munie d'une aiguille en platine iridié d'assez fort calibre, unie au corps de la seringue par le tube de caoutchouc à double ajutage. Les trois pièces dont elle se compose étant préalablement rassemblées, la seringue, complètement montée, est placée dans un panier en fil de fer, la poignée en bas. Le tube de caoutchouc est recourbé et l'aiguille plonge, la pointe en bas, dans un tube à essai stérilisé au préalable et fermé, après cette

introduction de l'aiguille, par un bouchon d'ouate qui entoure le tube de caoutchouc sans le comprimer.

Ainsi disposé, l'instrument est stérilisé à l'autoclave à 115° pendant 20 minutes au moins, puis immédiatement porté près du lit du malade.

La stérilisation de la peau étant faite alors comme il est indiqué plus haut, l'aiguille est dégagée du tube, son mandrin est retiré, puis elle est chauffée au rouge dans la flamme d'une lampe à alcool, en même temps qu'on règle le serrage du piston de la seringue.

L'introduction de l'aiguille dans la piqûre de feu est parfois un peu délicate ; si la pointe touche la peau dans le voisinage, il faut la repasser dans la flamme. Quand la pointe de l'aiguille est dans les tissus il suffit de la pousser jusqu'à la nappe liquide. Ce temps est extrêmement facile quand le liquide est en couche épaisse. Il est très délicat, nécessite des tâtonnements et de la prudence quand la couche de liquide est mince. Il faut éviter d'aller piquer le poumon, non pas parce qu'il en résulterait quelque dommage pour le malade, mais parce qu'on pourrait prendre, dans le parenchyme enflammé, des microbes qui ne se trouvent pas dans l'épanchement. Donc, si on a des raisons pour penser que le liquide forme une lame mince il faut enfoncer d'abord l'aiguille à une faible profondeur, puis aller à la recherche du liquide après avoir fait le vide dans la seringue, condition facile à réaliser en attirant le piston et en le fixant ensuite soit à l'aide du petit écrou qui est adapté à sa tige, soit plus simplement, en empêchant sa descente avec la main. L'aiguille sera enfoncée par petites saccades espacées, jusqu'à ce que le liquide jaillisse dans le corps de la seringue. Lorsque la seringue est remplie, comme il peut être utile d'avoir une grande quantité de sérosité, nous pinçons le tube intermédiaire entre les mors d'une pince à forcipressure soutenue par un aide. La seringue est alors séparée du tube de caoutchouc, vidée, puis, après un flambage rapide de son ajutage, réadaptée au tube. La pince est enlevée doucement, et, comme la pointe de l'aiguille, qui n'a pas dû se déplacer, est restée dans la plèvre, on peut enlever une deuxième fois une quantité de liquide égale au contenu de la seringue, et ainsi de suite. Nous avons, de cette façon,

enlevé en une vingtaine de minutes un litre de liquide pleurétique. L'opération n'est fatigante que pour l'opérateur.

Le contenu de la seringue est, chaque fois, immédiatement et directement poussé dans les tubes à ensemencer. Ce transvasement doit être fait en maintenant l'orifice du tube et l'ajutage de la seringue dans la flamme d'une lampe à alcool.

Par l'emploi de ce procédé il ne reste qu'une cause d'erreur : c'est la pénétration de quelques bulles d'air en même temps que du liquide dans la seringue. Nous ne connaissons aucun moyen d'éviter cette cause d'erreur, d'ailleurs minime si la seringue fonctionne bien et si on a soin, dans le cas de culture positive de vérifier par une deuxième et par une troisième cultures le résultat obtenu.

§ 2. — Inoculations.

Nos inoculations, faites avec les liquides de pleurésies séro-fibrineuses primitives ont porté sur 55 cas. Elles nous ont donné 47 résultats positifs et 8 résultats négatifs. Ajoutons tout de suite que, dans 4 de ces cas, la clinique ou l'autopsie ont montré que les pleurésies, malgré les résultats négatifs des inoculations, étaient tuberculeuses.

Technique des inoculations. — Les procédés anciens, qui consistaient à injecter des doses minimes sont aujourd'hui complètement abandonnés : on doit injecter dans les tissus du cobaye une dose aussi considérable que possible de liquide pleurétique.

Le résultat à rechercher, à notre avis, ne peut être qu'une tuberculose locale au lieu de l'inoculation, ou bien une granulie. Le développement d'une tuberculose locale, à distance, et longtemps après l'inoculation, ne serait pas convaincant.

Mais les doses à injecter sont limitées, car les liquides pleuraux sont toxiques, parfois au point que l'injection d'une quantité de liquide égale au quarantième du poids de l'animal peut être mortelle. La mort des cobayes de poids moyen (500 grammes) par intoxication, après injection de 20 centimètres cubes de liquide pleuréti

que séro-fibrineux dans le péritoine, n'est pas rare, il est facile de le voir en lisant nos observations. Il nous a semblé que ces liquides étaient d'autant moins toxiques que les pleurésies étaient plus anciennes. La toxicité n'est pas proportionnelle à la richesse en fibrine du liquide pleurétique, ni à la gravité de l'état du malade.

Une injection de 20 centimètres cubes de liquide pleurétique ne suffit pas toujours, quand la pleurésie est tuberculeuse, à rendre le cobaye tuberculeux.

A notre avis, la méthode de choix consiste à faire des injections successives, de façon à introduire dans le péritoine du cobaye de grandes quantités de liquide par doses fractionnées. On évite ainsi les accidents d'intoxication.

Il est plus avantageux d'injecter seulement du liquide pleurétique frais, c'est-à-dire avant sa coagulation qui le rend impossible à manier avec la seringue ; mais pour cela il faudrait faire une ponction de la pleurésie avant chaque inoculation au cobaye, ce qui n'est pas toujours possible. Il fallait donc trouver un moyen d'utiliser le liquide dans lequel la coagulation de la fibrine est effectuée.

Pour cela, au moment même de la ponction, nous versons le liquide extrait à l'aide de la seringue dans des tubes à essai par doses de 10 à 20 centimètres cubes de telle sorte que chaque tube contient la quantité nécessaire pour une inoculation. Quand le liquide est riche en fibrine il se prend, dans chaque tube, en un véritable bloc. C'est alors que la difficulté est la plus grande. Pour introduire le liquide et la fibrine dans le péritoine nous nous servons d'un tube à essai préalablement bouché et stérilisé. Nous l'effilons près de son extrémité inférieure, l'effilure est ensuite brisée, en biseau, en un point tel que le diamètre de l'orifice ait de 3 à 6 millimètres de diamètre et qu'il soit d'autant plus large que le liquide à inoculer est plus riche en fibrine. Les bords de cet orifice sont émoussés à la flamme.

Alors, sur le flanc du cobaye, près de la colonne vertébrale, nous faisons une petite incision qui va jusqu'au péritoine. Un fil en U est placé sur les lèvres de cette incision de façon qu'il puisse les rapprocher. L'extrémité effilée du tube à essai est introduite par cette ou-

verture dans le péritoine, l'autre extrémité est débouchée et flambée, puis nous y versons 10 à 20 centimètres cubes de liquide avec le caillot et le dépôt. Le tube est alors bouché de nouveau, de telle façon que le bouchon d'ouate ne dépasse pas l'orifice, lequel est de nouveau flamblé. Quand le tube est refroidi l'opérateur, en soufflant chasse le contenu du tube dans le péritoine du cobaye, et retire le tube pendant qu'un aide serre le fil. L'opération est terminée, tout pansement est inutile.

Pour bien faire, si on a peu de liquide à sa disposition, il faut l'injecter en totalité au même cobaye.

Si on en a beaucoup il est préférable de faire des inoculations à deux cobayes au moins.

Un premier recevra seulement deux ou trois doses de 10 à 20 centimètres cubes chacune, à des intervalles de quatre à sept jours.

A un deuxième on injectera chaque semaine 10 ou 20 centimètres cubes, jusqu'à épuisement de la provision de liquide, ou jusqu'à la mort du cobaye, ou jusqu'à ce que des adhérences péritonéales aient rendu ces injections impossibles.

En procédant ainsi, à la condition que ces injections soient faites avec une propreté rigoureuse, les chances d'erreur sont réduites à leur minimum.

Est-ce à dire que les inoculations de liquides pleurétiques sérofibrineux tuberculeux ne donneront jamais de résultats négatifs par l'emploi de cette méthode ? Ce n'est pas probable, car rien ne démontre que la présence du bacille de Koch soit absolument constante dans l'épanchement, mais ils deviendront beaucoup moins fréquents et même suffisamment rares pour que nous puissions ne tenir compte de ces faits négatifs que dans des limites très restreintes.

Les méthodes qui consistent à centrifuger le liquide pleurétique ou à injecter seulement le dépôt pulvérulent qui se forme au fond des tubes sont mauvaises. Il vaudrait mieux, nous a-t-il paru, n'injecter que le caillot ; mais manier aseptiquement un caillot fibrineux autrement que par le procédé que nous avons décrit ci-dessus n'est pas une besogne facile, nous en avons fait l'expérience.

Par nos inoculations nous sommes arrivé à démontrer sept fois

sur huit environ la présence du bacille de Koch dans l'épanchement des pleurésies primitives. Un de nos résultats négatifs, que nous n'avons pas fait entrer en ligne de compte, concernait un cas de pleurésie que nous avions considérée cliniquement comme primitive et tuberculeuse et qui, à l'autopsie, se trouva être un épanchement produit par une masse cancéreuse du sommet du poumon. Ce cancer du poumon, pris pour une tuberculose, était secondaire à un cancer du corps thyroïde que nous avions supposé être une masse de ganglions cervicaux tuberculeux.

Dans quelques autres expériences les résultats négatifs peuvent être attribués à des fautes de technique que nous avons commises dans nos premières recherches et que nous n'avons pu réparer, par exemple à l'injection de liquide défibriné ou de doses trop minimes.

Tels quels nos résultats prouvent que, presque toujours, dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses, tuberculeuses, on peut démontrer, par l'inoculation, la présence du bacille de Koch.

Quant aux lésions que nous avons trouvées chez les cobayes inoculés, elles sont un peu variables. En général une granulie a été le résultat de l'inoculation intra-péritonéale. La granulie du cobaye a été décrite maintes fois, nous ne reproduirons pas ces descriptions. Parfois les lésions se sont montrées plus discrètes ; même après une attente assez longue on ne trouve parfois qu'une granulie péritonéale localisée par des adhérences ou quelques gros tubercules disséminés ou enfin un abcès froid au lieu d'inoculation.

A ce propos nous ferons remarquer que l'inoculation sous-cutanée est un mauvais procédé qui ne nous a donné que très rarement des résultats positifs sous forme de chancres tuberculeux. L'inoculation doit être faite dans le péritoine en évitant de piquer l'intestin et surtout de faire l'injection dans la cavité intestinale, ce qui, croyons-nous, nous est arrivé une fois. En faisant l'injection suivant le procédé classique, on évite ordinairement cet accident.

Quand le cobaye a succombé trop vite pour que des granulations tuberculeuses aient eu le temps de se développer au point de devenir visibles à l'œil nu, nous avons pu vérifier parfois l'existence de follicules tuberculeux dans les viscères et en particulier dans le foie.

Deux fois nous avons trouvé le bacille de Koch dans la fausse membrane qui doublait le péritoine du cobaye.

Les auteurs qui ont pratiqué ces inoculations considèrent comme à peu près absolue la valeur d'une inoculation positive ; telle est aussi notre opinion. Si le cobaye est tuberculeux au moment où on fait l'injection, il meurt rapidement, et à l'autopsie on trouve des lésions trop anciennes pour qu'on puisse les attribuer aux inoculations. Cet accident nous est arrivé deux fois, mais la cause d'erreur a été tellement évidente et facile à reconnaître que nous n'avons pas hésité à recommencer l'inoculation.

Ces inoculations nous ont donné huit fois des résultats négatifs alors qu'il s'agissait de pleurésies primitives. Devons-nous en conclure que ces pleurésies n'étaient pas tuberculeuses ? Nullement. Un résultat négatif, étant données les difficultés que présente la recherche du bacille de Koch n'a aucune valeur. Nous en avons la preuve, car quatre fois la clinique ou l'autopsie nous ont démontré l'existence de lésions tuberculeuses évidentes dans les sommets des poumons. Des quatre autres cas, trois eurent une évolution clinique peu significative ; dans le quatrième le début fut insidieux, l'épanchement énorme, récidivant, et la durée de la maladie fut d'au moins trois mois. Malgré l'absence de lésions des sommets la clinique disait : pleurésie tuberculeuse.

Les trois conclusions les plus importantes que nous puissions tirer de ces expériences sont les suivantes :

1° Dans le liquide séro-fibrineux des pleurésies tuberculeuses la présence du bacille de Koch est presque toujours démontrable par une inoculation bien faite.

2° Les inoculations au cobaye démontrent presque toujours que les pleurésies séro-fibrineuses primitives sont tuberculeuses.

3° Une expérience négative n'a qu'une valeur négative quand il s'agit de rechercher, dans un liquide séro-fibrineux où il peut être très rare et par des méthodes parfois infidèles, le bacille de Koch.

§ 3. — Cultures.

Pleurésies tuberculeuses. — Des résultats que leur ont donné les ensemencements de liquides pleurétiques, les bactériologistes ont tiré des conclusions qui peuvent se résumer de la façon suivante: chaque fois qu'un liquide pleurétique est stérile, la pleurésie doit être considérée comme tuberculeuse, chaque fois qu'on y trouve un microbe, ce microbe en est l'agent pathogène. C'est cette idée qui se dégage des travaux de Ferdinand de Bavière, Levy, Lanne, Fernet, etc.

L'observation de Sacaze qui avait trouvé, dans un épanchement du streptocoque par la culture, du bacille de Koch par l'inoculation, celle de Kelsch qui trouva de même le bacille d'Eberth et le bacille de Koch dans un même épanchement pleurétique auraient pourtant dû éveiller les soupçons des expérimentateurs. Il n'en a rien été, semble-t-il.

Nous avons repris cette étude en employant une technique nouvelle et en éliminant, dans la mesure du possible, les causes d'erreur qui sont nombreuses et parfois difficilement évitables.

Il est superflu d'indiquer à nouveau les précautions que nous avons prises pour recueillir aseptiquement le liquide pleurétique : nous les avons minutieusement exposées plus haut.

Cultures aérobies. — Le liquide contenu dans la seringue est versé en proportions variées dans :

1° du bouillon ordinaire neutre ou légèrement alcalin,

2° du bouillon ordinaire additionné de sang.

Nous avons également employé dans nos premières recherches, des milieux acides tels que l'urine, et les milieux solides : gélatine, gélose, sérum incliné, additionnés ou non de sang aseptiquement recueilli. Nous y avons bientôt renoncé : ils conviennent peu aux ensemencements riches qui neutralisent les milieux acides, empêchent la coagulation de la gélatine et ne peuvent être maintenus à la surface de la gélose ou du sérum solidifié.

Nous nous sommes surtout appliqué à faire des ensemencements extrêmement riches. Des expériences précises ont montré que la recherche du bacille de Koch dans le liquide pleurétique, par des inoculations, donnait des résultats positifs d'autant plus fréquents qu'on augmentait les doses de liquide pleurétique inoculé. Il nous avait paru rationnel d'utiliser pour les ensemencements de grandes quantités de liquide. Les doses employées ont varié, dans les cas négatifs, entre vingt centimètres cubes et trois litres ; en moyenne elles étaient de 100 à 200 centimètres cubes.

Cultures anaérobies. — Pour ces cultures nous avons dû, étant donnée l'installation, à ce point de vue un peu sommaire, du laboratoire, user d'une technique quelque peu spéciale, également motivée par les difficultés qu'il y a à purger d'air un milieu qui contient un caillot de fibrine : ce caillot englobe les bulles d'air et les emprisonne.

Notre technique que nous croyons suffisamment rigoureuse est très simple. Sur des tubes à essai stérilisés et bouchés, nous faisons vers la partie moyenne, une effilure qui garde un diamètre de 2 à 3 millimètres et une longueur de 10 à 20 centimètres. Ce tube est rempli de bouillon ordinaire ou de bouillon sucré jusqu'au voisinage de l'effilure, puis stérilisé. Au moment de l'employer, le contenu est porté à l'ébullition pour chasser l'air qu'il contient, puis refroidi rapidement. Alors, avec une pipette à très longue effilure nous portons jusqu'au fond du tube 1/4 ou 1/2 centimètre cube de liquide pleurétique. Plus dense que le bouillon ce liquide reste accumulé à la partie inférieure. Nous chauffons ensuite, à une température voisine de 100°, la moitié supérieure du tube. Le volume total du bouillon a été réglé de telle façon que ce chauffage fait monter le liquide jusque dans la partie effilée. Alors, en ayant soin de tenir le tube à peu près vertical, nous le fermons, à l'aide du petit brûleur du bec Bunsen, le plus près possible de la surface du liquide. Le tube scellé et tenu verticalement est immédiatement refroidi sous un courant d'eau. On voit alors se dégager plusieurs grosses bulles de vapeur reproduisant le phénomène du bouillant de Franklin. En même temps le liquide, diminuant de volume baisse dans le tube et le vide se fait

au-dessus. Ultérieurement des variations de volume pourront se produire dans le liquide sans que le tube se brise. Dans cette opération les couches inférieures du liquide n'éprouvent pas la moindre élévation de température. Si, par erreur, on les chauffait à 60° ou 70° on en serait immédiatement averti par la précipitation de l'albumine.

Nous avons également employé des tubes dans lesquels nous avions versé du bouillon ordinaire ou du bouillon sucré jusqu'à la hauteur du premier tiers et, par-dessus, une quantité au moins égale de vaseline liquide. Le bouillon, au moment de l'emploi, était purgé d'air soit par l'ébullition soit par un passage à 115° à l'autoclave.

Le premier procédé nous a paru préférable.

Résultats de ces cultures. — Les cultures anaérobies ne nous ont donné que des résultats négatifs, une fois seulement nous avons vu se développer du staphylocoque qui existait en même temps dans les tubes aérobies. Ces résultats négatifs nous paraissent avoir un grand intérêt à cause des recherches récentes de M. Achalme qui attribue le rhumatisme aigu à un bacille anaérobie, et de la constatation faite par M. Thiroloix d'un bacille anaérobie très voisin de celui d'Achalme dans l'épanchement séro-sanguinolent de la plèvre d'un rhumatisant.

Les cultures aérobies nous ont donné pour les pleurésies primitives sept fois des résultats positifs.

Nous ne considérons pas comme valables les quelques cas dans lesquels, malgré toutes nos précautions, nous avons vu se développer dans un ou deux tubes un saprophyte banal tel que le staphylocoque blanc alors que tous les autres tubes restaient stériles et qu'une deuxième ponction, faite avec le plus grand soin, donnait un liquide dépourvu de tout germe banal.

Quand les microbes nous ont paru suffisamment spécifiques pour qu'une erreur semble à leur égard difficile à commettre, ou bien quand nous avons trouvé un même microbe, quoique banal, dans la plupart des tubes et dans du liquide extrait de la plèvre par des ponctions multipliées, nous avons considéré comme démontrée la présence de ces microbes dans l'épanchement.

1° *Staphylocoque blanc.* — Nous l'avons rencontré dans deux

épanchements pleurétiques séro-fibrineux. Chaque fois ce staphylocoque nous a donné sur gélose des cultures blanches liquéfiant la gélatine et coagulant le lait.

L'un de ces épanchements s'était développé insidieusement chez un individu antérieurement bien portant. La pleurésie coïncida chez lui avec une poussée d'érythème polymorphe. Erythème et pleurésie guérirent rapidement.

Dans le plus grand nombre des tubes se développa une culture pure de staphylocoques. D'autre part un premier cobaye inoculé mourut en trois jours d'une péritonite à staphylocoques. Nous pensons que l'action pathogène de ce microbe fut favorisée par l'action toxique du liquide pleurétique. C'est par l'inoculation d'une quantité peu considérable de ce liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un deuxième cobaye que nous avons obtenu une tuberculose expérimentale. Il nous a donc été prouvé que cet homme, malgré son érythème polymorphe, malgré la présence du staphylocoque blanc dans le liquide de la plèvre, avait une pleurésie tuberculeuse.

La deuxième fois c'est dans une pleurésie primitive, tuberculeuse d'après l'inoculation, que nous avons trouvé à deux reprises différentes du staphylocoque blanc. Le liquide de cette pleurésie resta toujours séro-fibrineux ; aucune particularité clinique n'en marqua l'évolution.

2° *Bacterium coli commune.* — Nous l'avons trouvé dans un seul cas de pleurésie primitive, à épanchement peu volumineux qui se résorba assez vite. Rien, cliniquement, n'indiquait une tuberculose, mais rien aussi ne permettait de prévoir la présence du bacterium coli dans le liquide pleurétique. Cette pleurésie évolua rapidement vers la guérison. Seule l'inoculation démontra sa nature tuberculeuse.

Ce bacterium coli n'avait aucun caractère particulier. Petit, court, mobile, il se décolorait par l'emploi de la méthode de Gram ; il coagulait le lait, faisait fermenter la lactose, ne liquéfiait pas la gélatine, donnait sur gélose et sur pomme de terre des cultures blanc sale, humides, épaisses, etc. ; il n'était pas, à petites doses, pathogène pour la souris et n'était pas aggloméré par le sérum de typhique.

Son rôle nous a paru absolument nul et dans la production et dans l'évolution de l'épanchement.

Micrococcus tetragenus. — Nous l'avons rencontré dans le liquide séro-fibrineux de deux pleurésies. Dans ces deux cas il était saprophyte. M. Talamon l'a également trouvé une fois dans une pleurésie séro-fibrineuse, dans ce cas aussi il n'avait pas de virulence (1).

L'une des pleurésies dans lesquelles nous avons trouvé ce micrococcus tetragenus était primitive, eut un début insidieux, s'accompagna d'un volumineux épanchement, à résorption lente. Lorsque le malade sortit, non guéri, il y avait trois mois qu'il était souffrant. Il n'avait aucun signe de tuberculose aux sommets. Le micrococcus tetragenus fut trouvé dans cet épanchement à deux reprises différentes. Une troisième culture resta sans résultat. L'inoculation du liquide au cobaye donna de la tuberculose à cet animal.

L'autre cas eut à peu près les mêmes caractères cliniques. Le malade n'avait pas de lésions des sommets, l'épanchement, très volumineux, fut plusieurs fois ponctionné et guérit assez rapidement. La pleurésie était tuberculeuse, l'inoculation le démontra. Quatre ensemencements absolument distincts, pratiqués après quatre ponctions différentes, nous donnèrent chaque fois le même tétragène à cultures blanches, non virulent.

Dans une troisième observation c'est dans le sang, pris avec de minutieuses précautions dans la veine du pli du coude, que nous avons, à deux reprises différentes, trouvé le micrococcus tetragenus. Il était modérément pathogène pour la souris, mais nullement pathogène pour le cobaye. Il donnait sur gélatine et sur gélose des colonies jaunâtres.

L'inoculation du liquide pleurétique rendit le cobaye tuberculeux.

Il était bien difficile, dans les symptômes infectieux constatés chez cette malade, de préciser quelle part revenait au bacille de la tuber-

(1) M. le professeur agrégé Chauffard (*Société médicale des hôpitaux*, 2 juillet 1897) avait émis des doutes au sujet de la valeur de nos constatations. Nous avons été heureux de trouver dans cette observation de M. Talamon une vérification anticipée (qu'on nous pardonne cette expression) de nos recherches Talamon, *Médecine moderne*, 6 novembre 1890. Obs. IX).

culose et quelle part devait être attribuée au tétragène ; mais il nous semble bien certain que la tuberculose avait été la première en date et la cause provocatrice de la septicémie tétragénique, infection secondaire.

Pneumocoque. — Dans les liquides de deux pleurésies séro-fibrineuses restées telles nous avons trouvé le pneumocoque. Une troisième fois, le pneumocoque fut l'agent de la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux tuberculeux dans lequel il n'existait pas tout d'abord.

La première de ces trois observations concerne une pleurésie à début extrêmement insidieux, sans pneumonie antérieure et qui coïncida avec des lésions tuberculeuses évidentes du sommet droit.

Les ensemencements du liquide nous donnèrent une culture pure de pneumocoques virulents pour la souris.

Un cobaye, inoculé dans le péritoine avec 20 centimètres cubes de liquide pleurétique, mourut de péritonite. Son liquide péritonéal, recueilli avant la mort, et inoculé en petite quantité à une souris, la fit mourir de pneumococcie.

Ensemencé sur gélose, ce liquide de péritonite donna également du pneumocoque. Il est probable que, chez le cobaye, l'action du pneumocoque avait été favorisée par l'action toxique du liquide pleurétique.

Le deuxième liquide pleurétique dans lequel nous avons trouvé du pneumocoque provenait de la plèvre d'une femme tuberculeuse au 3e degré. Un point de côté et l'apparition des signes physiques furent les seules manifestations qui permirent de reconnaître l'épanchement dont le volume resta très petit. Ni avant, ni pendant sa pleurésie, cette femme n'eut de crachats pneumoniques, ni d'élévation appréciable de la température. Ce pneumocoque était virulent pour la souris.

Ces deux observations nous démontrent que le pneumocoque, même très virulent, peut pénétrer dans la cavité pleurale sans y avoir aucune action pathogène et en particulier sans produire la transformation purulente de l'épanchement.

Dans un troisième fait le liquide pleurétique ensemencé était resté

stérile. Vingt centimètres cubes de ce liquide inoculés à un cobaye ne l'avaient pas rendu tuberculeux. Le liquide pleurétique devint ultérieurement séro-purulent, puis purulent, et l'examen de ce pus nous y montra la présence d'une culture pure de pneumocoques virulents. Le malade mourut malgré l'opération de l'empyème. A l'autopsie nous trouvâmes, outre les lésions dues à la suppuration pleurale, de la tuberculose pleuro-pulmonaire : cette pleurésie était tuberculeuse, le pneumocoque l'avait infectée secondairement.

Nous concluons :

1° Qu'on peut constater dans les liquides des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, les microbes pathogènes ordinaires : *pneumocoques*, *staphylocoques*, *bacterium coli*, *tétragènes*, *bacilles d'Eberth* (Kelsch), *streptocoques* (Sacaze).

2° Qu'il ne paraît pas douteux que le microbe à incriminer, le véritable agent pathogène de la pleurésie, soit le bacille de Koch et non son commensal ; l'étude de la pathogénie des pleurésies nous confirmera dans cette opinion. Le rôle de ces microbes banals est nul quand il n'y a pas transformation purulente de l'épanchement.

3° Que, si le péritoine atteint d'inflammation chronique résiste mieux qu'un péritoine normal à l'envahissement des microbes pyogènes, la plèvre atteinte d'inflammation tuberculeuse peut résister également avec succès aux microbes pathogènes banals, même quand ceux-ci déterminent des troubles de l'état général chez le pleurétique par leur localisation en d'autres organes.

Pleurésies non tuberculeuses. — Les résultats que nous a donnés la mise en culture des pleurésies secondaires non tuberculeuses sont encore plus simples que les précédents, puisque sur onze ensemencements nous n'avons obtenu qu'un seul résultat positif.

Nous avons ensemencé trois pleurésies survenues au cours de rhumatismes articulaires aigus. Aérobies et anaérobies tous les tubes sont restés stériles.

Au cours d'une endocardite infectieuse due au bacterium coli commune et compliquée de broncho-pneumonie due au même microbe,

s'est produite une pleurésie séro-fibrineuse. Nous avons étudié l'épanchement et l'avons trouvé stérile.

Quatre pleurésies para-pneumoniques nous ont donné un seul résultat positif. Pour la recherche du pneumocoque dans ces épanchements nous avons utilisé comme milieux de culture le bouillon ordinaire pur ou additionné de sang. Nous n'avons pas négligé l'inoculation à la souris et l'examen direct sur lamelle du liquide pleurétique. Les quantités de liquide ensemencées ont toujours été considérables. Nos cultures ont été faites : une fois après que la défervescence était complète, trois fois alors que la température était élevée.

Dans le cas qui nous a donné une culture de pneumocoques nous avons trouvé ce microbe dans l'épanchement (qui était séro-purulent) dans le sang de la veine pendant la vie et dans les crachats.

En ce qui concerne les pleurésies para-pneumoniques en particulier, nous croyons donc pouvoir conclure que, même pendant la période fébrile, le pneumocoque fait ordinairement défaut dans l'épanchement.

Nous avons aussi ensemencé les liquides de trois pleurésies cancéreuses : de même que pour les hydrothorax nos résultats ont été constamment négatifs.

CHAPITRE III

Pathogénie des épanchements pleuraux séro-fibrineux.

L'étude pathogénique que nous allons donner des pleurésies séro-fibrineuses est basée sur la connaissance de la structure et de la physiologie de la plèvre, de l'anatomie pathologique des pleurésies, de leur évolution clinique et de nos constatations bactériologiques.

La pathogénie des épanchements séro-fibrineux n'est pas toujours la même ; ces épanchements sont le résultat :

1° D'une inflammation de la plèvre ayant son évolution propre et non subordonnée aux lésions des tissus sous-jacents.

2° D'une lésion pleurale intimement liée à une altération inflammatoire ou non inflammatoire du parenchyme pulmonaire. Cette lésion pleurale, purement irritative ou congestive est limitée, quant à son siège, son étendue et sa durée par le siège, l'étendue et la durée de la lésion pulmonaire avec laquelle elle fait corps, pour ainsi dire, dont elle ne peut être séparée.

La bactériologie et l'expérimentation nous ont montré en effet que les liquides pleurétiques peuvent être classés bactériologiquement de la manière suivante :

1° Le liquide contient toujours, ou presque toujours l'agent pathogène : pleurésies tuberculeuses.

2° Le liquide ne contient ordinairement pas de microbes pathogènes, mais peut en contenir parfois : telles sont les pleurésies dues à une inflammation microbienne du parenchyme pulmonaire : pleurésies para-pneumoniques.

3° Le liquide est stérile. La cause de ce troisième groupe d'épanchements est une altération non microbienne du poumon ou, d'une manière plus générale, des tissus sous-pleuraux : pleurésies par in-

farctus pulmonaires. Les pleurésies cancéreuses pourraient peut-être en être parfois rapprochées.

Le premier groupe a une pathogénie absolument différente de celle des deux autres.

§ 1. — Pathogénie des pleurésies tuberculeuses.

Pleurésies primitives. — Les pleurésies tuberculeuses dont le type est la pleurésie primitive franche, séro-fibrineuse, peuvent exister indépendamment de toute lésion pulmonaire, leur liquide contient presque toujours sinon toujours le bacille de Koch. L'anatomie pathologique nous montre que dans la pleurésie tuberculeuse indépendante de toute lésion tuberculeuse des poumons, ce n'est pas dans l'épaisseur de la membrane fondamentale de la plèvre qu'on trouve les tubercules, mais dans l'épaisseur d'une néo-membrane disposée à la surface de celle-ci et organisée.

La tuberculose pleurale essentielle qu'est la pleurésie primitive est caractérisée par le développement d'une végétation tuberculeuse membraniforme à la surface de la plèvre.

On ne peut, pour expliquer le développement de cette néo-membrane, invoquer le transport des bacilles ni par les vaisseaux sanguins ni par les vaisseaux lymphatiques. Les réseaux lymphatiques les plus superficiels présentent bien de nombreuses communications avec la plèvre, mais ils en présentent d'innombrables avec les vaisseaux lymphatiques profonds. On ne comprendrait guère, si on les considérait comme la voie de dissémination des bacilles, la distribution si parfaitement systématique de la tuberculose à la surface de la plèvre. D'ailleurs dans la pleurésie les lymphatiques pleuraux sont ordinairement oblitérés par des cylindres fibrineux. La dissémination des productions tuberculeuses sur les deux feuillets pariétal et viscéral serait surtout impossible à expliquer. Enfin les membranes pleurales, formées de tissu conjonctif ne constituent pas un milieu favorable au développement de la tuberculose. Pour que le bacille y reste, il faut

qu'il ne puisse en sortir, car le poumon voisin est son milieu de prédilection.

Voici comment nous expliquons le développement de cette néo-membrane, c'est-à-dire,en somme la pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Un (ou plusieurs) premier bacille de Koch est apporté dans la cavité pleurale soit par un globule blanc diapédisé d'un vaisseau sanguin ou lymphatique, soit par une cellule provenant d'un tubercule sous ou intra-pleural déchiré par un traumatisme, ou par une grande inspiration qui a rompu une adhérence (effort) etc. Arrivé dans la cavité, la cellule tuberculeuse se greffe sur la plèvre, le bacille se multiplie, et, en même temps, tout autour, se groupent des cellules embryonnaires.

Alors, les mouvements incessants de la plèvre, irritant continuellement le point primitivement envahi par ce bacille, amènent la dissémination des éléments qui, peu à peu, de proche en proche transplantent et dispersent les bacilles de Koch sur les deux feuillets pariétal et viscéral de la plèvre. La séreuse sous-jacente réagit par la prolifération de ses éléments endothéliaux, par apport de cellules embryonnaires et par une transsudation de fibrine. La dissémination des bacilles, dans les pleurésies d'allures franches, se fait avec une rapidité telle que des follicules tuberculeux typiques avec leurs trois ordres d'éléments, cellules géantes, cellules epithélioïdes et cellules embryonnaires n'ont pas toujours le temps de se former et que parfois les productions tuberculeuses, dans la néo-membrane, sont réduites à leur état le plus primitif : nodules embryonnaires ou cellules géantes isolées.

A l'œil nu cette néo-membrane a des caractères variables. Parfois elle forme une nappe épaisse, dure, fibreuse, infiltrée de tubercules, une véritable coque résistante. Parfois elle forme une mince lame translucide qu'on peut très facilement disséquer et décoller de la plèvre sous-jacente. Au microscope la membrane fondamentale de la plèvre et la néo-membrane se distinguent aussi très facilement l'une de l'autre. Quant à sa structure, la néo-membrane, en dehors

des tubercules, qu'elle contient, présente toujours le type conjonctivo-vasculaire.

Donc, c'est par la cavité pleurale et sous l'influence des mouvements et des frottements réciproques des deux feuillets, viscéral et pariétal, l'un sur l'autre, que se fait la dissémination du bacille de Koch à la surface de la plèvre. Ce mode de développement et de propagation de la lésion pleurale nous explique aussi pourquoi le liquide de ces épanchements contient ordinairement le bacille de Koch, puisque le développement des lésions est la conséquence de cette présence même du bacille de Koch dans la cavité pleurale, ou tout au moins à la surface de la plèvre dans des éléments susceptibles de se déplacer.

Le développement de la néo-membrane qui correspond à la première période de la pleurésie (frottements du début) ne se fait pas sans produire une violente congestion de la plèvre sous-jacente et alors commencent deux processus dont le premier en date est la transsudation séro-fibrineuse qui formera l'épanchement et la fausse membrane, le second sera la formation d'adhérences.

Qu'on nous permette ici une comparaison. Quand une synoviale articulaire est envahie par le bacille de Koch, le repos de l'articulation est un des meilleurs moyens d'amener la guérison. La nature réalise cette immobilisation par la douleur qui empêche les mouvements spontanés, par la contracture musculaire qui immobilise le squelette, par l'hydarthrose qui diminue ou supprime les contacts. L'extension continue du chirurgien et les appareils immobilisateurs tendent vers le même but.

Dans la plèvre la douleur amène bien une diminution légère de l'incursion respiratoire du côté malade, mais l'articulation thoraco-pulmonaire ne saurait ainsi être immobilisée : ses mouvements ne sont que très incomplètement sous la dépendance de la volonté. L'immobilisation rapide et parfaite, la suppression des frottements ne peut être obtenue que par un seul procédé, et c'est celui que la nature emploie : l'exsudation d'un épanchement pleural suffisamment abondant pour produire la séparation des deux feuillets pleuraux.

Dans ces dernières années, on a fait jouer au liquide pleurétique un rôle antitoxique important et on a prétendu que c'est cette action

antitoxique qui arrête les progrès de la tuberculose. Le pronostic général des pleurésies tuberculeuses n'est guère favorable à cette hypothèse. La production presque constante de tuberculoses à marche rapide en inoculant le liquide pleurétique au cobaye n'est également pas en faveur de cette théorie.

Qu'il y ait en abondance dans ce liquide pleurétique des produits de réaction des tissus contre le bacille de Koch, cela est bien probable, mais il y a aussi des bacilles et de la tuberculine. Ces antitoxines s'y trouveraient-elles en plus grande abondance que dans les autres épanchements des séreuses, le péritoine par exemple ? Il est impossible de le dire et il est permis d'en douter.

Nous pensons que dans tous les cas le rôle de défense et de protection de la sérosité pleurale est surtout, et même presqu'exclusivement un rôle mécanique.

Si l'épanchement est beaucoup plus abondant dans la plèvre qu'il ne l'est dans les autres séreuses, cela tient à la forme spéciale de tuberculose qu'elle doit à sa physiologie propre et en particulier à ses mouvements incessants et à l'élasticité du poumon qui, sous l'influence de la moindre pression, s'écarte de la paroi thoracique.

Il nous semble de plus que si la production tuberculeuse initiale siège près de la base du poumon, la dissémination des agents pathogènes se fera seulement au voisinage de la base et un épanchement relativement petit, à niveau supérieur peu élevé suffira à isoler les surfaces enflammées. Si, au contraire, cette tuberculisation initiale siège près du sommet, la sérosité sécrétée à la surface de la région enflammée sera entraînée par la pesanteur vers les parties déclives. Au sommet les frottements pleuraux et l'irritation pleurale qui résulte de ces frottements persisteront jusqu'à ce que le liquide dont la sécrétion continue soit en abondance suffisante pour écarter complètement les feuillets pleuraux depuis la base jusqu'au sommet. C'est dans ces cas qu'on observe des épanchements énormes nécessitant d'urgence des ponctions évacuatrices.

Il est possible encore que les congestions pulmonaires consécutives aux lésions pleurales puissent à leur tour intervenir pour augmenter la quantité réelle de l'épanchement comme elles interviennent pour

élever son niveau sans changer son volume en diminuant l'élasticité du poumon et sa rétractilité.

Il est certain aussi que le processus tuberculeux peut continuer à s'étendre alors même que les feuillets de la séreuse sont séparés l'un de l'autre et que la plèvre est dans le repos le plus complet.

Si les pleurésies primitives sont en général abondantes c'est parce qu'elles se produisent dans des plèvres antérieurement saines et que la tuberculose envahit plus souvent la plèvre au voisinage du sommet du poumon.

Si les pleurésies des tuberculeux avérés sont souvent minimes c'est parce que les adhérences ont supprimé la partie supérieure de la cavité, cloisonné les parties moyennes et inférieures et diminué ainsi l'étendue des glissements des feuillets pleuraux.

Les tuberculeux font ordinairement leurs pleurésies dans la plèvre qui entoure le poumon le moins malade : c'est parce que, le plus souvent, l'autre plèvre a été supprimée par symphyse.

Si, au contraire, dans la tuberculose post-pleurétique les lésions tuberculeuses ont fréquemment leur maximum du côté où siégeait la pleurésie, c'est parce qu'au-dessous de cette plèvre et par son intermédiaire la tuberculose a été très rapidement disséminée sur toute la surface du poumon.

Si la tuberculose de la plèvre pariétale ne donne que rarement des accidents spéciaux : abcès froids etc., c'est parce qu'au-dessous de ce feuillet il y a des aponévroses et des muscles et que la tuberculose n'aime ni les uns ni les autres. Dans le poumon le tubercule trouve son milieu de prédilection : le danger principal, presque unique de la tuberculose pleurale est l'extension de cette tuberculose au tissu pulmonaire sous-jacent : quand la tuberculose n'envahit pas le poumon la pleurésie ordinairement guérit vite et bien. Quand l'épanchement pleural est formé, les feuillets pleuraux sont complètement séparés et indépendants et, par suite, dans un état de repos qui ne favorise pas l'extension de la tuberculose. Comme les lésions tuberculeuses ne sont que très imparfaitement organisées, comme elles peuvent consister seulement en cellules géantes isolées ou en amas peu volumineux de cellules embryonnaires, on comprend que, quand

l'organisme reprend le dessus, la guérison puisse être rapide, d'autant plus rapide que la plèvre, dans ces conditions, est un milieu peu favorable au bacille.

La pleurésie franche, la clinique nous le montre, est une maladie à évolution cyclique dont la durée peut être parfaitement précisée. Elle présente trois périodes caractérisées par des signes physiques différents : pendant la première, on entend des frottements, la seconde a pour caractéristique l'épanchement, dans la troisième les frottements reparaissent. La première correspond à la formation de la néo-membrane tuberculeuse, la deuxième montre que la plèvre réagit et se défend, par exsudation de sérosité en particulier, dans les cas les plus favorables, cette période correspond non seulement à la formation de l'épanchement, mais encore à la guérison de la tuberculose pleurale. Pendant la troisième se fait la résorption des parties résorbables de l'épanchement et l'organisation de la fausse membrane fibrineuse non résorbable.

Dans les cas heureux la tuberculose pleurale guérit donc complètement et, s'il n'y a pas *restitutio ad integrum* de la séreuse du moins n'y trouvera-t-on plus de tubercules. Alors le rôle de la sérosité pleurale, dont la présence indéfinie dans la plèvre serait un danger, se résorbera. Le poumon comprimé, quoique gêné par la néo-membrane se dilatera peu à peu. La paroi thoracique viendra à sa rencontre, à l'ampliation fera suite une rétraction du thorax et le contact s'établira de nouveau entre les deux feuillets de la séreuse, qui ne seront plus séparés que par les néo-membranes organisées et les fausses membranes en voie d'organisation. Il est probable qu'alors la soudure se fait entre les deux feuillets et que la guérison a lieu par symphyse.

Quand il arrive au médecin, trop pressé d'évacuer le liquide pleurétique, d'intervenir intempestivement, la fausse membrane fibrineuse qui s'est déposée à la surface de la néo-membrane joue le rôle de couche isolatrice entre les deux feuillets pariétal et viscéral de cette néo-membrane. Elle atténue les inconvénients de ce contact et des frottements qui en résultent jusqu'au moment où le liquide pleurétique s'est reproduit, jusqu'au moment, autrement dit, où la nature a

corrigé l'erreur du médecin. Mais le liquide ne se reproduit pas toujours après la ponction, ce qui peut tenir à deux raisons bien différentes.

1° Ou bien le médecin en évacuant l'épanchement n'est intervenu qu'après la guérison de la tuberculose pleurale, alors que la lutte était terminée et qu'il ne restait plus à faire qu'un travail de déblaiement. Dans ce cas l'évacuation a pu être utile, c'est un point à discuter, du moins n'a-t-elle pas été nuisible.

2° Ou bien l'évacuation pleurale a simplement contraint la plèvr à recourir à un nouveau mode de défense qui est la production d'adhérences, la symphyse pleurale. C'est qu'en effet les ressources de l'organisme sont nombreuses. Nous avons étudié le rôle de l'épanchement. L'oblitération des lymphatiques par des bouchons fibrineux fait peut-être obstacle à la propagation de la tuberculose vers le poumon. La symphyse pleurale a un rôle d'immobilisation tout à fait analogue à celui de l'épanchement, elle a l'avantage de laisser au poumon sous-jacent un fonctionnement à peu près normal, mais elle a l'inconvénient de ne se faire que lentement et sans doute d'être moins efficace.

Il est à remarquer que cette production d'adhérences est le but que sciemment ou inconsciemment, par des moyens efficaces ou illusoires, le médecin poursuit toujours, qu'il fasse de la révulsion ou des ponctions, qu'il donne des purgatifs, des diurétiques ou des sudorifiques. C'est que cette symphyse est la preuve de la disparition du liquide, et de la disparition du liquide le médecin conclut à la guérison de la pleurésie, ce qui n'est pas toujours exact. La symphyse est bien le dernier stade de l'évolution normale de la pleurésie qui guérit spontanément, sans aucune intervention. Mais il ne s'ensuit pas que la production d'une symphyse soit toujours la preuve de la guérison. Elle indique évidemment la suppression de la cavité pleurale par soudure des deux néo-membranes, mais elle ne prouve pas que dans ces néo-membranes il n'y ait plus de tubercules ni de bacilles virulents. Donc, de ce qu'un médecin a amené la suppression de l'épanchement il ne faut pas conclure qu'il a rendu service à son malade.

Il est même probable qu'il a souvent été dangereux et que, par les ponctions évacuatrices il a favorisé ou s'est exposé à favoriser la propagation de la tuberculose de la plèvre, où elle est éminemment curable, vers le poumon où elle l'est beaucoup moins. Ce n'est pas tant à guérir la pleurésie que le médecin doit s'appliquer, qu'à éviter l'extension de la tuberculose vers le poumon. C'est peut-être en laissant la nature agir avec ses seules ressources et surtout en ne la contrecarrant pas qu'il réussira le mieux dans la plupart des pleurésies. A part les cas où la ponction évacuatrice est urgente, le traitement des pleurésies doit être le traitement de la tuberculose, c'est-à-dire, avant tout, un traitement hygiénique.

En résumé, l'épanchement séro-fibrineux étant un moyen de défense (plus naturel que providentiel) de la plèvre doit être respecté tant qu'il ne dépasse pas le but pour lequel il a été produit, tant qu'il ne devient pas un danger par son abondance et par sa durée. Quand on croira devoir l'évacuer il ne faudra le faire qu'avec la plus grande modération, par petites quantités. Le professeur Dieulafoy a montré les inconvénients immédiats des évacuations trop brusques et trop abondantes. Nous ajoutons qu'elles ont un autre danger, celui de mettre en contact et de faire frotter l'un sur l'autre deux feuillets couverts de productions tuberculeuses.

Si l'évacuation est ordinairement innocente, c'est parce qu'il est de règle de ne pas la faire tant que le malade a de la fièvre, c'est-à-dire tant qu'il a une tuberculose pleurale active et aussi parce que les ressources de la nature sont multiples et qu'elle sait parer au danger créé par le médecin.

Pourtant les faits observés par Litten de granulie survenant après les évacuations trop rapides d'épanchements pleuraux, ne doivent pas être traités à la légère. Nous avons, pour notre part, plusieurs fois remarqué que les évacuations de liquide pleurétique donnent, surtout lorsqu'elles sont faites avant la disparition de la fièvre, une élévation considérable parfois, ordinairement passagère, de la température.

Dans les cas où l'évolution de la pleurésie est défavorable, c'est-à-dire, en règle générale, quand la tuberculose pleurale a envahi le

poumon de proche en proche ou quand le développement de la tuberculose a été simultané dans l'un et dans l'autre, deux ordres de faits peuvent se produire.

1° La pleurésie guérit, le liquide se résorbe lentement, après quelques ponctions ou spontanément. Quand la résorption est faite, l'auscultation devenue possible montre dans le poumon une tuberculose en évolution.

2° La pleurésie persiste avec son épanchement qui récidive malgré les évacuations les plus répétées et les plus abondantes et, pendant ce temps, la tuberculose pulmonaire évolue et le malade succombe en consérvant toujours son épanchement.

Pleurésies au cours des granulies. — La pathogénie que nous venons d'étudier n'est pas applicable aux pleurésies qui surviennent dans le cours des granulies.

Cliniquement ces pleurésies sont caractérisées par le petit volume de l'épanchement ; leur liquide est pauvre en fibrine. A l'autopsie on trouve une pluie de granulations dans l'épaisseur de la membrane fondamentale de la plèvre, mais pas de néo-membrane, peu ou pas de fausse membrane fibrineuse. Il est bien certain que, dans ces cas, l'épanchement séro-fibrineux, du moins dans ses premières périodes, est dû à l'irritation de voisinage produite par le développement de ces nombreux follicules tuberculeux dans l'épaisseur de la plèvre.

Dans ces pleurésies par granulie pleurale, la formation de l'épanchement, peu abondant, pauvre en fibrine se ferait par le même mécanisme que l'ascite dans la granulie péritonéale, l'hydrocéphalie aiguë, dans la granulie méningée, etc. L'épanchement pleural, dans ces cas, aurait une pathogénie tout à fait différente de celle qui intervient dans la pleurésie primitive.

On comprend que, dans ces pleurésies granuliques, le bacille de Koch situé dans des tubercules développés non à la surface de la plèvre, mais dans l'épaisseur de la membrane fondamentale, puisse faire défaut dans l'épanchement.

Les pleurésies qui surviennent au cours des maladies infectieuses ne peuvent avoir une pathogénie comparable à celle des pleurésies de la granulie.

Pleurésies para-pneumoniques tuberculeuses (?). — La tuberculose peut affecter la forme pneumonique. Cette pneumonie tuberculeuse peut-elle se compliquer d'un épanchement pleural comparable à celui qui accompagne l'hépatisation produite par le pneumocoque ?

Nous posons la question sans pouvoir la résoudre.

L'idée que cette forme de pleurésie tuberculeuse peut exister nous a été suggérée par une observation clinique : mais nous n'avons pas eu l'occasion de contrôler la valeur de cette hypothèse.

§ 2. — Pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses.

L'étude de ces pleurésies nous a conduit à faire trois remarques principales :

1° Elles sont toujours secondaires à une affection pulmonaire.

2° La plèvre irritée ou enflammée n'est pas recouverte d'une néomembrane, ce qui nous indique une pathogénie bien spéciale. L'inflammation ou la congestion de la plèvre a à peu près les mêmes limites que la lésion pulmonaire sous-jacente qui est la lésion causale constante. Lorsque cette lésion pulmonaire disparaît la lésion pleurale disparaît également. On ne trouve la lésion pleurale pure, indépendante de toute lésion secondaire, que dans les points où la plèvre n'est pas recouverte de fibrine.

3° Le liquide séro-fibrineux, séro-sanguinolent ou même séro-purulent de ces pleurésies est ordinairement stérile.

Tous ces épanchements pleuraux secondaires ont une même pathogénie. Les différences ne portent que sur des points de détail.

Nous avons à étudier ici les pleurésies par :

1° Infarctus pulmonaires sous-pleuraux ;

2° Hépatisation pulmonaire ;

3° Congestions pulmonaires.

Pleurésies par infarctùs pulmonaires.— Elles comprennent une bonne part des pleurésies dites rhumatismales, de celles qui se

montrent au cours des cardiopathies aiguës et des asystolies, etc. Ajoutons que la transmission de l'inflammation du péricarde à la plèvre est une pure hypothèse qui, quand l'inflammation pleurale s'accompagne d'épanchement séro-fibrineux, n'a même pas le mérite de la vraisemblance.

Certains auteurs ont prétendu que toutes les pleurésies séro-fibrineuses étaient microbiennes et que les pleurésies séro-fibrineuses à liquide stérile étaient tuberculeuses. La première assertion est inexacte et la seconde nous semble être le contraire de la vérité.

Les épanchements pleuraux séro-fibrineux sont ordinairement stériles, c'est-à-dire ne contiennent aucun micro-organisme quand ils ne sont pas tuberculeux, car la pleurésie tuberculeuse est la seule pleurésie séro-fibrineuse qui soit due à l'envahissement de la cavité pleurale par un microbe pathogène.

Un premier exemple, le plus frappant, le moins discutable, de pleurésie non microbienne est la pleurésie qui accompagne l'infarctus pulmonaire sous-pleural.

L'épanchement est-il, comme l'hémorrhagie pulmonaire, le résultat d'une fluxion collatérale, se font-ils l'un et l'autre par un autre mécnaisme, c'est un point qu'il nous est impossible de résoudre. Il n'en est pas moins certain que les épanchements pleuraux qui accompagnent ces infarctus contiennent de la fibrine, parfois en assez grande quantité, et qu'ils sont absolument dépourvus de microbes.

A l'autopsie de ces pleurétiques on trouve les blocs d'infarctus avec leurs caractères bien connus et, en particulier, leur coloration noirâtre. A leur surface la plèvre est également violacée ; mais sa surface est lisse, unie, aucune néoformation ne la recouvre. On voit seulement quelques lambeaux de fibrine épars et, si sous ces dépôts fibrineux la séreuse est modifiée, la prolifération cellulaire, les modifications que présente son endothélium sont autant l'effet que la cause de la présence de la fibrine comme, dans une artère liée, la végétation de l'endartère est la conséquence de la formation du caillot. C'est sur les points non recouverts de fibrine que doit porter l'examen histologique et c'est pour avoir fait leurs examens sur les parties au niveau desquelles s'est formé un caillot fibrineux que les histologistes ont mal compris cette forme de pleurésie.

Doit-on dire pleurésie, dans ces cas ? ou simplement congestion, irritation ou fluxion pleurale ? Peu nous importe, il n'y a là qu'une question de terminologie et nous avons dit que, suivant l'exemple des cliniciens, nous appelons pleurésies les altérations de la plèvre qui s'accompagnent d'épanchements séro-fibrineux.

Ces pleurésies par infarctus pulmonaires peuvent s'observer au cours de l'endocardite et peut-être de la péricardite rhumatismales ; les caillots partent du cœur droit, ils peuvent aussi provenir des veines en cas de phlébite rhumatismale ou autre. Mais l'endocardite rhumatismale tue rarement, on aura donc plus souvent l'occasion d'observer ces pleurésies et de vérifier leur cause chez les individus atteints d'endocardite infectieuse et surtout chez les asystoliques. Pourtant, chez les rhumatisants on pourra reconnaître la présence de l'infarctus par l'apparition de crachats hémoptoïques (apoplexie pulmonaire) et, par les arguments suivants, considérer comme extrêmement probable le rôle étiologique de l'infarctus dans la production de la pleurésie.

1° La pleurésie n'apparaît qu'après la complication cardiaque, endocardite ou péricardite, mais avant que celle-ci ait passé à l'état chronique.

2° Parfois les crachats hémoptoïques apparaissent en même temps que l'épanchement se forme.

3° Les cultures anaérobies aussi bien que les cultures aérobies montrent que ces épanchements sont stériles.

Pleurésies séro-fibrineuses par hépatisation pulmonaire. — L'infarctus hémoptoïque présente à l'œil nu quelque ressemblance avec un noyau d'hépatisation dont il diffère surtout par sa coloration foncée. Au microscope la même analogie existe, l'infarctus diffère de l'hépatisation surtout par la rareté des globules blancs et l'extrême prédominance des globules rouges. Sans vouloir pousser trop loin cette comparaison, quoique elle soit classique, nous ajouterons qu'il y a entre ces deux affections une autre ressemblance : toutes deux peuvent s'accompagner d'épanchements pleuraux séro-fibrineux. Mais l'analogie va plus loin encore : 1° les pleurésies par infarctus présentent assez souvent un épanchement séro-hémorrhagique dû à

la prédominance des globules rouges, comme dans le parenchyme pulmonaire ; 2° les pleurésies para-pneumoniques, sont souvent séro purulentes ce qui vient de la prédominance des globules blancs dans l'épanchement comme dans l'hépatisation et alors nous pouvons nous trouver en présence d'un épanchement séro-purulent stérile : il y a souvent du pus sans pneumocoques dans la plèvre au cours de la pneumonie, pus qui d'ailleurs se résorbe spontanément.

Si on fait l'autopsie d'un individu mort de pneumonie, que trouvet-on dans les cas où la plèvre avait été supprimée par des inflammations antérieures ayant produit une symphyse de ses deux feuillets ? On trouve un œdème gélatiniforme du tissu cellulaire qui constitue les adhérences. Cet œdème est identique à celui qui se fait dans le tissu cellulaire normal autour des inflammations phlegmoneuses, par exemple : c'est l'œdème péri-inflammatoire.

Dans les cas où la plèvre ne présente pas d'adhérences, les phénomènes sont les mêmes, mais le résultat est bien différent. Dan une cavité séreuse l'œdème se manifeste par un épanchement de liquide : l'hydrothorax est l'œdème de la plèvre. En cas de pneumonie il se formera donc une pleurésie, un épanchement pleural parapneumonique si l'inflammation pulmonaire s'étend jusqu'à la face profonde de la plèvre.

Voyons ce que nous apprennent, au sujet de ces pleurésies, la clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie.

La clinique nous montre que ces pleurésies apparaissent au cours de la pneumonie, mais surtout vers le moment de la défervescence, ou même après la défervescence, d'où la division de ces pleurésies en para-pneumoniques et en méta-pneumoniques.

Si ces pleurésies se produisent tardivement, c'est que le foyer d'hépatisation est rarement sous-pleural d'emblée. Ce foyer, par son extension excentrique, se rapproche peu à peu de la plèvre, ce que montrent bien les modifications des signes physiques qui deviennent de plus en plus nets et superficiels à mesure que la pneumonie évolue. Quand l'épanchement apparaît après la défervescence c'est que, ou bien, 1° même après la chute de la fièvre, chute qui n'indique ordinairement aucune modification de l'état local, des symptômes

locaux, l'extension des lésions pulmonaires a continué malgré l'apyrexie, ou bien, 2° la pleurésie a passé inaperçue, par exemple parce qu'elle siège à la base où on ne la cherche pas, et la pneumonie au sommet, ou bien, 3° parce que la congestion, l'hépatisation sous-jacente l'ont masquée momentanément. La résorption de ces épanchements pleurétiques est souvent lente à cause de leur richesse en fibrine et en éléments cellulaires.

Quant aux pleurésies séro-fibrineuses qui se montrent du côté opposé à la pneumonie, ou qui apparaissent plusieurs semaines après la guérison du pneumonique, ce sont de simples constatations cliniques, intéressantes sans doute, mais qui ne peuvent servir ni à étayer ni à combattre une théorie, car elles n'ont ni base anatomique ni contrôle bactériologique ; leur nature non tuberculeuse ne nous semble nullement démontrée.

L'anatomie pathologique nous montre dans les pleurésies parapneumoniques des lésions tout à fait comparables à celles des pleurésies par infarctus : le bloc d'hépatisation s'est étendu jusqu'à la plèvre. Dans les points où celle-ci n'est pas recouverte de fibrine, sa surface reste lisse et brillante, absolument dépourvue de néo-membrane. Sa coloration est violacée, aspect qui est peut-être dû en partie à sa congestion propre, mais surtout à l'inflammation du parenchyme pulmonaire vu par transparence. L'examen histologique, ici encore, doit porter sur des fragments de la plèvre non recouverts de fibrine, mais pris au niveau de l'hépatisation.

Dans les régions du poumon où l'hépatisation fait défaut, la plèvre est absolument normale. Ici intervient une cause d'erreur, c'est l'abondance de la fibrine, abondance qui peut être telle que la plus grande partie de la région où l'épanchement s'est accumulé et la plus grande partie de celle qui correspond à l'hépatisation sont recouvertes d'une épaisse fausse membrane qui envoie même des tractus qui traversent l'épanchement. Nous ne voyons là qu'une exagération du phénomène que nous avons observé dans la pleurésie par infarctus : précipitation de la fibrine contenue dans l'épanchement. Cette précipitation peut être favorisée par la desquamation endothéliale de la plèvre : dans cette fibrine il n'y a ordinairement pas de microbes.

La bactériologie nous donne des résultats en apparence un peu discordants : tantôt on trouve des pneumocoques dans l'épanchement, tantôt on n'en trouve pas. Des explications données de cette bizarrerie, celle qui a eu le plus de succès est la suivante : pendant la période fébrile on trouve le pneumocoque dans l'épanchement, si on ne le trouve pas après la défervescence, c'est qu'il est mort dans l'épanchement, comme il est mort dans le foyer d'hépatisation.

A cette explication des objections écrasantes peuvent être faites : il est faux qu'on trouve toujours le pneumocoque dans l'épanchement pendant la période fébrile ; d'ailleurs, pour quelle raison le pneumocoque resterait-il en vie dans les pleurésies dites pneumococciques primitives et dans les pleurésies suppurées à pneumocoques, alors qu'il meurt dans les pleurésies para ou méta-pneumoniques ?

On a dit aussi que le pneumocoque pouvait produire une pleurésie en restant dans l'épaisseur de la membrane pleurale, sans tomber dans l'épanchement. Mais la plèvre, mince lame de tissu conjonctif pourvue de riches réseaux lymphatiques qui communiquent avec les lymphatiques sous-pleuraux et avec ceux du poumon par des réseaux anastomotiques d'une richesse extrême, réseaux lymphatiques qui peuvent également entrer en communication avec la cavité pleurale par les stomates que creusent les leucocytes, la plèvre en tant que membrane conjonctive, n'a pour ainsi dire pas d'individualité propre : elle se continue avec le tissu conjonctif du poumon. La localisation du pneumocoque dans cette mince membrane n'est donc pas rationnelle *a priori*.

Que l'examen bactériologique soit fait avant ou après la défervescence, si on a soin de ne pas piquer le poumon pendant la prise de liquide, l'épanchement séro-fibrineux ou même séro-purulent parapneumonique ne contient pas de pneumocoques. Nous avons fait des examens directs sur lamelles, des ensemencements très riches sur les milieux les plus favorables au développement du pneumocoque, des inoculations de doses énormes à la souris, au point de la tuer presque, par intoxication, avec du liquide pleurétique recueilli un ou plusieurs jours avant la défervescence, et les résultats ont toujours

été négatifs, sauf dans un cas que nous expliquerons plus loin.

En résumé, la clinique, dans la plupart des cas, nous a montré que la pleurésie, ou, pour mieux dire, l'épanchement pleural est une conséquence immédiate, directe, pour ainsi dire de la pneumonie. L'anatomie pathologique nous a appris que les lésions de la plèvre n'indiquent pas une inflammation spéciale de cette séreuse et la bactériologie nous a fait savoir que le liquide est ordinairement stérile, même avant la défervescence.

Nous concluons de ces données que la pleurésie para-pneumonique ou méta-pneumonique n'est pas le résultat de l'envahissement de la plèvre par le pneumocoque. Elle est le résultat d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire développée autour du foyer d'hépatisation pulmonaire. Elle ne se produit que quand ce foyer d'hépatisation est superficiel, et que, par suite, la plèvre se trouve dans sa zone d'action. Cette pleurésie est absolument comparable à celle qui accompagne l'infarctus pulmonaire sous-pleural. Entre le pneumocoque et la pleurésie séro-fibrineuse il y a un intermédiaire obligé, qui est l'hépatisation. A la question posée naguère par M. Troisier à la Société médicale des hôpitaux : « Pourquoi le pneumocoque produit-il tantôt des pleurésies séro-fibrineuses et tantôt des pleurésies purulentes ? » nous pouvons répondre : cette double action du pneumocoque n'est due ni à la variabilité de sa virulence, ni à une modification de la résistance de l'organisme ; le pneumocoque donne lieu à des épanchements séro-fibrineux (ou séro-purulents stériles) quand il est dans le poumon, quand la pleurésie est *para-pneumonique*.

Nous montrerons bientôt qu'il produit des pleurésies purulentes quand il est dans la plèvre, quand la pleurésie est *pneumococciquc*.

Il nous reste à expliquer encore plusieurs points, en particulier la présence du pneumocoque dans certains épanchements séro-fibrineux et à montrer qu'il n'y joue aucun rôle.

Notons tout d'abord que nous avons trouvé le pneumocoque dans des épanchements séro-fibrineux tuberculeux. Nous avons montré que son rôle, dans ces épanchements a été nul. Le pneumocoque, même virulent, car dans ces cas il possédait une grande virulence,

peut exister dans un épanchement séro-fibrineux sans y jouer un rôle cliniquement appréciable.

Ce qui est vrai pour les pleurésies tuberculeuses l'est également pour les pleurésies para-pneumoniques. Le pneumocoque peut être apporté du poumon dans la plèvre par les globules blancs, au cours de la pleurésie para-pneumonique, mais son rôle y est nul, tant que la pleurésie reste séro-fibrineuse. Quoique virulent il n'a pas plus d'action qu'un saprophyte.

Est-ce à dire que jamais le pneumocoque, dans la plèvre, ne puisse être un agent véritablement pathogène ? Nous sommes certain du contraire, mais ces pleurésies sont toujours purulentes.

Le pneumocoque apporté dans la plèvre soit au cours d'une pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse soit au cours d'une pleurésie para ou méta-pneumonique également séro-fibrineuse peut donc réagir sur la plèvre. Cette action pathogène du pneumocoque est marquée par la transformation purulente de l'épanchement et par le développement d'une *néo-membrane* spéciale. Cette néo-membrane est épaisse, jaunâtre, adhérente à la plèvre par une de ses faces qui est plane tandis que l'autre est irrégulière, tapissée souvent de prolongements irréguliers, villeux ; sa consistance est molle, sa structure est fibrino-purulente. C'est la membrane pyogène des auteurs. Elle est formée par des éléments exsudés de la plèvre enflammée par le pneumocoque : fibrine et globules de pus.

Nous n'avons pas l'intention de pousser plus loin la comparaison, que nous avons commencée, entre la néo-membrane tuberculeuse, vivante, réellement organisée, et la néo-membrane fibrino-purulente, morte, non susceptible d'organisation, de la pleurésie pneumococcique. Il nous suffira d'avoir montré que cette production fibrino-purulente est la marque de l'action du pneumocoque sur la plèvre. Elle est bien facile à distinguer de la fausse membrane fibrineuse.

Nous avons eu l'occasion d'observer sur un même sujet les deux phases de l'action du pneumocoque sur la plèvre :

1° Dans la grande cavité pleurale il y avait un liquide louche, séro-purulent, riche en pneumocoques, la plèvre présentait seulement quelques dépôts fibrineux et par transparence laissait voir l'hé-

patisation pulmonaire sous-jacente. Le liquide contenait de très nombreux pneumocoques. Dans cette partie du poumon et de la plèvre il y avait eu hépatisation pulmonaire, congestion pleurale, transsudation de sérosité, de nombreux globules blancs et de pneumocoques dans la cavité pleurale mais, dans cette cavité, les pneumocoques n'avaient pas encore commencé leur rôle pathogène.

2° La plèvre médiastine formait une poche fermée qui contenait le même liquide séro-purulent et les mêmes pneumocoques ; mais ici la lésion était plus ancienne, le pneumocoque, réagissant sur la membrane pleurale après l'avoir traversée, avait produit une néomembrane fibrino-purulente, une membrane pyogène épaisse. Les lésions de la pleurésie purulente à pneumocoques étaient au complet dans cette loge pleurale.

3° **Pleurésies par congestions pulmonaires.** — Ici la pathogénie doit varier avec le mode congestif du poumon. Il y a des congestions actives dont l'action doit ressembler à celle de l'hépatisation. Il y a des congestions passives dans lesquelles le mécanisme de la production de l'épanchement doit ressembler au mécanisme de la production de l'hydrothorax. Faute de documents personnels suffisants nous ne pouvons entrer dans de plus amples détails.

CHAPITRE IV

Rôle des associations microbiennes dans les pleurésies séro-fibrineuses primitives.

Nous avons dit quelques mots, dans les précédents chapitres, chaque fois que nous en avons eu l'occasion, sur le rôle des associations microbiennes dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Nous allons grouper ici et résumer les conclusions que nous imposent nos observations.

C'est un fait bien connu de tous les cliniciens que la tuberculose, même pleurale, est accompagnée fréquemment de poussées congestives. Le tubercule joue, dit-on, le rôle d'épine irritative. La fréquence du schème II du professeur Grancher, les variations brusques que subit parfois le niveau de l'épanchement pleural, etc. en sont des preuves connues de tous.

C'est, sans doute, sous l'influence de ces congestions, dans lesquelles ils jouent peut-être un rôle que les microbes banals pénètrent, emportés par les phagocytes, dans la cavité pleurale, ou exceptionnellement dans le torrent circulatoire.

Dans les épanchements pleuraux nous avons constaté sept fois la présence de microbes associée à celle du bacille de Koch. Ces épanchements restèrent jusqu'à la fin séro-fibrineux. Dans ces cas le rôle des micro-organismes (pneumocoques, staphylocoques, bacterium coli, tétragène) qui avaient pénétré dans la cavité pleurale, a été nul.

Une fois le pneumocoque a produit la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux tuberculeux. Ce pneumocoque n'arriva dans la plèvre qu'un temps très long après le début de la pleurésie.

Une autre fois, en même temps qu'une pleurésie, existait un érythème polymorphe. Dans le liquide pleurétique nous avons trouvé

du staphylocoque blanc. La pleurésie était tuberculeuse, le staphylocoque n'a eu aucune influence sur son évolution. A-t-il eu une influence sur le développement de l'érythème polymorphe ? nous sommes porté à le croire, mais a-t-il agi en pénétrant dans la circulation (où nous ne l'avons pas cherché), a-t-il agi à distance par ses toxines, nous l'ignorons absolument, et, pour le sujet qui nous occupe cela n'a guère d'importance.

Une fois enfin, au cours d'une pleurésie tuberculeuse nous avons trouvé dans le sang le micrococcus tetragenus. Cette pleurésie était accompagnée d'une hyperthermie considérable, d'une hyperthrophie de la rate, d'un ballonnement du ventre, de symptômes thyphoïdes en même temps que de congestion pulmonaire. Quoiqu'il soit difficile de préciser la part qui revenait à la tuberculose dans les symptômes que présenta cette malade, il est permis de croire que le micrococcus tetragenus trouvé dans le sang avait joué un certain rôle dans leur production.

En résumé :

1° Les microbes banals peuvent, au cours des pleurésies, intervenir dans la production des congestions pulmonaires qu'accompagnent si fréquemment les épanchements séro-fibrineux tuberculeux, à moins que ce soient ces congestions qui facilitent la pénétration des microbes dans les tissus.

2° A la suite de ces poussées congestives ces microbes peuvent arriver dans la cavité pleurale où ils restent parfois sans action, où ils produisent d'autres fois la transformation purulente de l'épanchement.

3° Exceptionnellement ils peuvent produire des accidents généraux, dus peut-être à leur pénétration dans le torrent circulatoire, au moins dans certains cas. Le rôle des microbes banals universellement admis dans la production de la fièvre des tuberculeux, quoiqu'il soit difficile d'en préciser l'importance, pourrait donc commencer bien avant la production de cavernes.

CONCLUSIONS

Étude clinique. — L'influence du froid, le rôle du rhumatisme sont plus que douteux dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses primitives. Le traumatisme n'est ordinairement qu'une cause occasionnelle, il en est de même de l'effort.

Les pleurésies des rhumatisants forment un groupe complexe. On trouve, dans le cours des rhumatismes articulaires aigus, des épanchements pleuraux par congestions pulmonaires ou par infarctus pulmonaires sous-pleuraux. En dehors des attaques de rhumatisme, les rhumatisants peuvent avoir des pleurésies tuberculeuses.

Le mal de Bright, l'anémie pernicieuse progressive, toutes les dyscrasies et toutes les cachexies ont été accusées de produire des pleurésies séro-fibrineuses, de même que les tumeurs abdominales ou thoraciques. Toutes les fois que nous avons trouvé ces causes dans les antécédents de nos malades, il nous a été démontré aussi que la cause de leur pleurésie était la tuberculose.

Les pleurésies séro-fibrineuses qui ne sont pas tuberculeuses ne sont jamais primitives : elles sont dues à une lésion du poumon sous-jacent.

Les maladies infectieuses (sauf la granulie) ne produisent de pleurésies que par l'intermédiaire d'une lésion pulmonaire. Nous laissons de côté les septicémies foudroyantes qui tuent avec des lésions nulles ou simplement ébauchées, et qui sont surtout des septicémies expérimentales.

L'étude des formes cliniques des pleurésies séro-fibrineuses primitives nous conduit à admettre que les allures de la pleurésie n'ont aucune importance pour en préciser la nature. Bénigne ou grave, de longue ou de courte durée, douloureuse ou latente, à gros ou à petit épanchement, la pleurésie primitive est une tuberculose de la plèvre.

Etude expérimentale. — Les inoculations nous ont montré que, dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses primitives, on peut démontrer presque toujours la présence du bacille de Koch par l'inoculation de ce liquide au cobaye, qui produit, chez cet animal une tuberculose expérimentale.

Cinquante-cinq inoculations nous ont ainsi donné quarante-sept fois une tuberculose chez le cobaye. Des huit résultats négatifs quatre étaient sûrement erronés, car les malades avaient des lésions tuberculeuses évidentes ; dans un cinquième la pleurésie eut tous les caractères des pleurésies tuberculeuses : gros épanchement récidivant, durée longue, etc. ; dans un sixième nous avions commis une grosse faute de technique (injection de liquide défibriné).

Etant données les difficultés que présente la recherche du bacille de Koch dans ces épanchements où sa présence peut d'ailleurs n'être pas absolument et forcément constante malgré leur nature tuberculeuse, il n'est pas étonnant qu'on ait quelques résultats négatifs.

Dans cette recherche il faut inoculer la plus grande quantité possible de liquide pleurétique. Pour cela le meilleur procédé consiste à faire à un cobaye des inoculations en série, en injectant chaque fois une quantité moindre que la dose toxique.

Une inoculation négative n'a pas de valeur, mais il ne faut pas oublier aussi que, pour être convaincante, une inoculation positive doit donner rapidement une granulie ou une tuberculose locale au lieu de l'inoculation.

Les cultures anaérobies nous ont donné toujours des résultats négatifs.

Les cultures aérobies nous ont permis de trouver dans les liquides pleurétiques séro-fibrineux : deux fois le pneumocoque, deux fois le staphylocoque, deux fois le micrococcus tetragenus, une fois le bacterium coli. Ces liquides provenaient de pleurésies tuberculeuses.

Ces microbes, virulents ou non, n'eurent aucune influence sur l'évolution de l'affection.

Une fois le pneumocoque produisit la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux tuberculeux primitivement stérile.

En résumé, dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses, malgré

les difficultés que présente sa recherche, on arrive presque toujours à constater la présence du bacille de Koch. Exceptionnellement, en même temps que ce bacille on trouve des microbes banals ou spécifiques : pneumocoques, bacilles d'Eberth, bacterium coli, staphylocoques, micrococcus tetragenus.

Contrairement aux pleurésies tuberculeuses dans le liquide desquelles nous trouvons presque toujours l'agent pathogène, le bacille de Koch, les liquides des pleurésies non tuberculeuses sont ordinairement stériles.

L'étude de la pathogénie des pleurésies tuberculeuses primitives nous montre que c'est par l'arrivée et par la pullulation des bacilles de Koch, dans la cavité pleurale, par leur dissémination sur la surface de la plèvre, dissémination due aux mouvements physiologiques de cette séreuse que se forme la néo-membrane qui caractérise la pleurésie tuberculeuse.

L'irritation de la plèvre a pour conséquence la formation de l'épanchement. L'épanchement pleural est un moyen de défense de la plèvre non par son action antitoxique, mais par son action mécanique, isolatrice. Il doit être respecté tant qu'il ne devient pas un danger par son abondance ou par sa durée.

Les petites pleurésies qui surviennent au cours des granulies sont dues, du moins dans leurs phases initiales au développement de granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de la séreuse pleurale. L'épanchement a, dans ces cas, la même pathogénie que l'ascite de la granulie péritonéale, l'hydrocéphalie aiguë de la granulie méningée, etc., pathogénie bien distincte de celle des pleurésies ordinaires.

Les pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses sont toujours, le cancer mis à part, la conséquence d'une lésion pulmonaire à laquelle l'épanchement pleural ne survit guère. La lésion pleurale (qui n'est pas l'épanchement) n'a pas d'existence propre : elle fait corps, pour ainsi dire, avec la lésion pulmonaire.

Ces pleurésies sont dues à des infarctus sous-pleuraux, à des foyers d'hépatisation ou de congestion pulmonaire également sous-pleuraux.

Les premières ne sont nullement microbiennes ; leur pathogénie est pourtant très analogué à celles des pleurésies para-pneumoniques puisque les unes et les autres sont dues à une fluxion pleurale, à une sorte d'œdème collatéral, qui se produit autour de la lésion pulmonaire.

L'hépatisation est l'intermédiaire obligé entre le pneumocoque et l'épanchement pleural, lequel ne disparaît avec l'hépatisation quand il n'est pas purulent.

Au cours de ces pleurésies para-pneumoniques le pneumocoque peut tomber dans la cavité pleurale ; mais son rôle pathogène, dans la plèvre, ne commence que quand apparaît la néo-membrane (fibrino-purulente) dont le développement a pour conséquence la transformation purulente de l'épanchement. L'épanchement pleural para-pneumonique est alors devenu véritablement pneumococcique, c'est-à-dire suppuré.

OBSERVATIONS ET DOCUMENTS PERSONNELS

I

Pleurésies séro-fibrineuses primitives.
Par l'inoculation du liquide : tuberculeuses.
Par la clinique : pas de tuberculose évidente.
Par les cultures : pas de microbes banals dans l'épanchement.

Observation 1.

M... Dominique, 49 ans, célibataire, entre le 30 juillet salle Monneret, it n° 24. Aucun antécédent tuberculeux ni chez ses ascendants ni chez ses collatéraux. Il n'a eu aucune maladie antérieure.

Depuis six mois environ cet homme se trouvait un peu affaibli, avait un peu maigri, et, à la fin de ses journées, se trouvait fatigué plus qu'il ne l'était antérieurement.

Vers le 10 juillet, en travaillant, il a senti dans le côté gauche une douleur violente qui s'est atténuée bientôt. Depuis cette époque, cette douleur persiste toujours. Après quelques jours est apparue de la dyspnée. La toux est rare, sans expectoration.

A son entrée, le 1er août, il présente les signes d'un épanchement de moyen volume. Dans la région sous-clavière gauche nous trouvons le schème I de Grancher (suppléance parfaite). Cœur peu dévié.

Le 8 août, l'épanchement pleurétique a spontanément diminué, il remonte seulement jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. L'état général est bon, l'appétit revient. La respiration est normale aux deux sommets.

Le malade quitte l'hôpital le 21 août, en excellent état : il ne lui reste plus, à la base du poumon gauche, qu'un peu de submatité, d'affaiblissement du murmure vésiculaire et quelques frottements pleuraux.

Cultures. — Le 1er août nous pratiquons de très riches ensemencements aérobies sur bouillon, et nous conservons une notable quantité de liquides pur dans des tubes à essai. Tous restent stériles.

Inoculation. — I. A un cobaye femelle, pesant 490 grammes, nous injectons dans le péritoine dix centimètres cubes de liquide pleurétique. Malgré la dose minime injectée, l'animal meurt en 24 heures.

II. Un cobaye mâle pesant 350 grammes reçoit dans le péritoine (le 2 août) 5 centimètres cubes de liquide défibriné.

Le 3 août, nous lui introduisons dans le tissu cellulaire sous-cutané le caillot provenant de 20 centimètres cubes de liquide défibriné. Ce cobaye est sacrifié le 15 septembre. Son foie est farci de granulations miliaires parfaitement nettes. Il en existe aussi dans le péritoine et dans les poumons. Sa rate est très petite et sa capsule est très épaissie.

Observation 2.

G..., âgé de 32 ans, entre le 9 août 1897, salle Piorry, lit n° 22. Dans ses antécédents héréditaires ou personnels nous ne trouvons aucune manifestation de tuberculose. Sa femme se porte bien et il a un enfant bien portant. Aucune maladie antérieure sauf quelques angines, phlegmoneuses probablement.

Le début de son affection actuelle remonte à la deuxième semaine du mois de juin (vers le 10). En travaillant, le malade a senti une douleur dans le côté droit, douleur qui se produisait seulement dans l'inspiration. Le côté droit était également douloureux à la pression. En même temps, apparition d'une toux sèche, brève, et assez rare. A partir de cette époque, le malade s'est senti affaibli, plus fatigué à la fin de ses journées de travail, et courbaturé. Son appétit a diminué.

Il a pourtant continué à travailler jusqu'au 1er août. Il a dû cesser son travail parce que sa respiration était devenue très gênée, parce qu'il avait des faiblesses, des étourdissements et qu'il perdait ses forces. Pendant quelques jours il est resté chez lui.

Le 3 *août*, sa température rectale fut de 41°, son pouls à 120 pulsations.

Le 4 et le 5, le 6 et le 8 il eut environ 40° et 100 pulsations.

Le 3, le médecin avait constaté chez lui l'existence d'une pleurésie et déclaré qu'une ponction serait utile.

Jusqu'à son entrée, persistance des mêmes symptômes.

Le 11, à l'examen : Le point de côté a disparu depuis hier. La toux persiste, sèche et brève. Le malade ne crache pas, son état semble bon. La température reste au voisinage de 39°. Dans la région sous-clavière gauche, la respiration, les vibrations et la sonorité sont normaux. La respiration est forte, supplémentaire. En arrière, de ce côté, la respiration est normale, un peu forte. A la base nous entendons seulement quelques râles muqueux. A droite, en avant, la sonorité et les vibrations sont exagérées, la respiration est normale ou un peu affaiblie peut-être. Pas de bruits anormaux. Dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse, submatité, conservations des vibrations thoraciques, frottements pleuraux, affaiblissement du murmure vésiculaire. Au-dessous, matité complète, abolition des vibrations thoraciques, silence

respiratoire, souffle doux, A la base on croit entendre des frottements pleuraux humides, voisins de l'oreille.

Le foie est légèrement abaissé, l'hypochondre droit un peu douloureux.

Le 12 *août*. — Les vibrations thoraciques s'arrêtent à un travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Le souffle s'entend jusqu'au même niveau. Au-dessus, frottements humides dans la plus grande partie de la hauteur de la fosse sous-épineuse. En avant, du même côté, respiration puérile. Donc la respiration se fait très bien dans cette partie du poumon droit. Le même jour, une ponction aspiratrice faite avec la seringue de Roux nous donne seulement trente centimètres cubes de liquide.

La température redescend, en lysis, vers la normale.

Le 23. — Les signes ont diminué peu à peu à la base droite. Le murmure vésiculaire s'entend aujourd'hui jusqu'à la partie inférieure du thorax, mais affaibli. Il est accompagné de frottements pleuraux humides. La respiration est un peu soufflante vers l'angle inférieur de l'omoplate.

Le malade sort le 6 septembre, à peu près rétabli. Sa température est normale depuis une dizaine de jours.

Cultures. — I. Le 10 *août*, soixante grammes de liquide, mélangés en proportions diverses à du bouillon, sont mis dans des tubes à essai, à l'étuve. Résultats négatifs.

II. Le 13, 40 centimètres cubes sont ensemencés sur bouillon en aérobies et en anaérobies. Les résultats sont également négatifs.

Inoculation. — I. A un cobaye femelle pesant 600 grammes nous injectons, le 10 août, cinq centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine ; le 11 août, deuxième injection de 13 centimètres cubes ; le 13 septembre, 20 centimètres cubes de liquide ancien dans le péritoine.

Le 23 *septembre*, le cobaye est sacrifié. Sa rate est énorme, farcie de tubercules, le foie, les poumons, les ganglions du médiastin, l'épiploon rétracté, contiennent de nombreux tubercules.

II. A un jeune cobaye pesant 120 grammes nous injectons dans la cavité péritonéale 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Ce cobaye meurt en deux jours d'intoxication.

Observation 3.

Le nommé D..., âgé de 19 ans, journalier, entré le 19 juillet 1897, salle Piorry, lit n° 23. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant, il n'y a rien à relater dans ses antécédents personnels.

Il y a huit jours il a été pris de coliques, de malaise général avec céphalalgie.

Lors de son entrée il a la langue un peu sèche, rouge sur les bords, blanche sur la face dorsale. La moitié droite de l'abdomen est douloureuse.

La douleur paraît maxima au niveau de l'échancrure costo-iliaque. Un point également très douloureux est noté au niveau du bord inférieur du foie. En ce même point la résistance musculaire pourrait faire croire à de l'empâtement.

En l'auscultant, M. Faisans constate que la respiration est rude partout. A droite, tout à fait à la base, la respiration est affaiblie, sans matité.

Plusieurs hypothèses sont émises,entre autres celle de phlegmon périnéphrétique, d'appendicite, de périhépatite, etc. Jusqu'au 23 juillet les signes persistent tels qu'au début.

Le 23 *juillet*.— L'examen du thorax montre de la matité dans la région de la base droite. Au même niveau, diminution des vibrations thoraciques, souffle doux très léger, et râles ou frottements humides ; l'égophonie et la pectoriloquie aphone sont très nettes. Il y a donc un petit épanchement pleurétique.

Le 26. — Avec la seringue de Roux nous retirons 250 grammes de liquide séro-fibrineux.

Le 27. — La matité remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; dans cette région mate les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis.

Au-dessus de l'épanchement, frottements pleurétiques.

En avant, dans la région sous-clavière droite, skodisme avec murmure vésiculaire et vibrations normaux.

Le malade ne tousse pas, sa température qui, lors de son arrivée oscillait entre 38° et 39° est peu à peu descendue vers la normale, aujourd'hui elle est de 37° et 37°2.

Le 30. — Une deuxième ponction nous donne 200 grammes de liquide séro-fibrineux, l'évacuation est alors à peu près totale.

Le 12 *août*.— Le malade garde encore à la base droite un peu de matité, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire et de la diminution des vibrations thoraciques sur une hauteur de trois travers de doigt. Il part en convalescence à Vincennes.

En dehors de la pleurésie, rien, chez ce malade n'a permis de songer à une tuberculose.

Cultures. — Le 26 juillet, 250 grammes de liquide sont recueillis. La peau a été stérilisée par une piqûre de feu profonde. 225 grammes de liquide sont mélangés en partie à du bouillon (en aérobies et en anaérobies), en partie conservés purs. Le 10 août, tous les tubes sont restés limpides.

Inoculations. — I. Le 26 juillet, 25 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont injectés dans le péritoine d'un cobaye mâle, albinos, pesant 285 grammes. Il meurt après quelques heures.

II. Cobaye mâle, pesant 470 grammes. 1° Le 27 juillet, injection de 8 centimètres cubes dans le péritoine ; 2° le 28 juillet, 10 centimètres cubes ; 3° le 29 juillet,10 centimètres cubes ; 4° le 30 juillet,10 cen-

timètres cubes de liquide frais (2e ponction) ; 5o le 4 août, 10 centimètres cubes ; 6o le 4 août, 10 centimètres cubes ; 7o le 10 août, 10 centimètres cubes ; 8o le 11 août, 10 centimètres cubes ; 9o le 12 août, 16 centimètres cubes ; 10o le 13, 17 centimètres cubes de liquide défibriné. Total : 90 centimètres cubes en 10 injections.

Le cobaye est sacrifié le 6 septembre. Nous trouvons, disséminés dans le péritoine, des granulations tuberculeuses peu nombreuses, mais parfaitement nettes. Elles ont le volume d'un grain de millet et sont translucides. La rate est petite, nous n'y voyons pas de granulation tuberculeuse, visible à l'œil nu ; il n'y en a pas de bien nettes dans le foie ; mais dans les poumons elles sont assez nombreuses, translucides, de constatation facile. Le cobaye est donc manifestement tuberculeux.

Observation 4.

Le nommé P... Paul, âgé de 21 ans, débardeur, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rayer, no 17, le 9 septembre 1897. Il ne peut nous donner aucun renseignement précis sur ses antécédents héréditaires. Dans son enfance il a eu la coqueluche ; c'est la seule maladie qu'il ait eue. Il y a 15 jours, il était très bien portant, n'avait jamais toussé. Ce renseignement est très net et donné d'une manière très précise : tout au plus aurait-il pu avoir quelques petits rhumes passagers. Quinze jour avant son entrée à l'hôpital il était encore très bien portant, aussi fort, aussi résistant à la fatigue que qui que ce soit.

Le début de sa maladie actuelle remonte à 12 jours. Il a été marqué par de la fatigue, un point de côté à droite, sous le sein, dans l'hypochondre et par une toux sèche, sans expectoration. Il a eu une épistaxis il y a huit jours. Depuis 12 jours cet homme a maigri notablement. Le début a été insidieux et il a pu continuer à travailler jusque avant-hier. Il a dû s'arrêter alors, à cause de la gêne extrême de sa respiration. Depuis quelques jours il avait des transpirations abondantes.

En l'examinant nous trouvons un épanchement pleurétique dans la plèvre droite, épanchement qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. Cet épanchement est séro-fibrineux. La respiration est normale en arrière, aux deux sommets, et en avant, du côté gauche. Du côté droit on trouve le schème II de Grancher, mais peu net : S + V + R — (par rapport au côté gauche).

Cette pleurésie a rapidement évolué, et guéri après une seule ponction évacuatrice d'un demi-litre de liquide. Le malade part en convalescence environ un mois après son entrée.

Cultures. — Le 9 *septembre*. — Par une piqûre de feu, nous stérilisons la peau. Ensuite avec une seringue de Roux, nous extrayons un demi-litre environ de liquide pleurétique.

Une grande partie de ce liquide, additionné d'un millième d'oxalate de potasse est conservé dans un ballon. Malgré cette addition, un cail-

lot se forme ; mais plus dense, rétracté, friable. Le contenu d'un tube à essai a été additionné d'un centième d'oxalate de potasse. Comme précédemment, un caillot s'est déposé au fond du tube. Ces essais avaient pour but la conservation du liquide sans coagulation.

Des cultures très riches ont été faites avec le liquide pleurétique.

Le ballon et tous les tubes ensemencés sont restés stériles.

Inoculations. — 1° Le 10 *septembre*, inoculation de 10 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye mâle pesant 370 grammes. 2° Le 20 *octobre*, 20 centimètres de liquide sont introduits dans le péritoine avec une pipette. Il est sacrifié un mois après la première injection.

Nous constatons l'existence de nombreux tubercules dans les poumons. En certains points, ils sont confluents et forment de petites nappes translucides, rose clair. La plupart des tubercules sont isolés et très petits. Il en existe aussi dans le foie et la rate.

OBS. 5. — Note clinique due à l'obligeance de mon collègue BACALOGLU.

La nommée R... Louise, journalière, entre le 29 mars 1897 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, lit n° 11. Elle est âgée de 66 ans.

A l'âge de 4 ans, elle a eu la coqueluche ; à 39 ans, un rhumatisme subaigu. Elle est sujette aux migraines. Son mari est mort à 43 ans de tuberculose pulmonaire. Il y a 12 ans, elle-même a soigné une tuberculeuse pendant 2 mois. Depuis lors, elle n'a jamais été aussi forte que par le passé. Elle toussait tous les hivers, mais ne crachait jamais de sang.

Au mois de décembre dernier (1896), elle fut prise brusquement d'un frisson violent avec courbature, douleurs lombaires et dyspnée ; pas de point de côté ; mais elle eut de la fièvre et de l'albuminurie. Elle entra alors dans le service de M. Labadie-Lagrave à l'hôpital de la Charité. On lui fit une ponction évacuatrice d'un litre de liquide pleural. Elle resta six semaines à l'hôpital et alla passer 15 jours au Vésinet, mais ne fut pas guérie. Lors de son entrée dans le service de M. Moutard Martin (le 29 mars) elle est très amaigrie. Au niveau de la base du poumon, on voit des cicatrices de pointes de feu. Dans cette même région, voussure notable. L'excursion respiratoire est plus étendue du côté gauche que du côté droit. Du côté droit, en arrière, matité complète jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec abolition des vibrations thoraciques, et à l'auscultation, absence du murmure vésiculaire, légère égophonie.

Pas de pectoriloquie aphone, pas de souffle. Du même côté, en avant, skodisme, vibrations augmentées, respiration forte (schème I de Grancher). A gauche, respiration supplémentaire, un peu rude, très forte dans toute l'étendue du poumon. Sommet normal.

Le cœur est hypertrophié, ses battements sont un peu irréguliers et intermittents. A la pointe, souffle systolique d'insuffisance mitrale. Pouls 90. Athérome artériel. Albuminurie. Température, 37°8.

Pas de ponction évacuatrice.

Cette femme est sortie le 16 mai, gardant à la base droite de la submatité, des frottements et de l'affaiblissement du murmure vésiculaire.

Lors de sa sortie, son état général est bon, ses sommets examinés à nouveau son normaux. Pendant son séjour, sa température a oscillé entre 37° et 38°.

Cultures. — Le 3 *avril* nous faisons une ponction exploratrice et, avec le liquide obtenu, de riches ensemencements sur bouillon ordinaire et bouillon sanglant. Nous faisons aussi des ensemencements anaérobies. Les résultats ont tous été négatifs.

Inoculation. — Le même jour (3 avril) nous introduisons dans le péritoine d'un cobaye pesant 850 grammes, vingt centimètres cubes de liquide pleurétique. Au même cobaye nous injectons en outre huit centimètres cubes du même liquide sous la peau du dos. L'animal meurt le 28 juin de tuberculose généralisée. Les viscères sont farcis de granulations tuberculeuses isolées et petites ou réunies en masses et alors plus volumineuses.

Observation 6.

M. Leo..., 25 ans, étudiant en droit, entre le 31 juillet 1897, salle Piorry, lit n° 43. Son père est bien portant, sa mère est morte d'une maladie d'estomac. Elle ne toussait pas. Il a un frère bien portant et n'en a jamais eu d'autres. Il n'y a pas de maladies de poitrine dans sa famille.

Dans son enfance il a eu la coqueluche, pendant son séjour au régiment, il y a deux ans, la fièvre typhoïde. Depuis il a conservé un peu de dyspepsie. Depuis le mois de mai ses amis avaient remarqué un certain amaigrissement, ce qui ne les étonnait nullement à cause des excès, génitaux surtout, auxquels il se livrait.

Le 8 *juillet, avant* d'aller prendre un bain froid en Seine, il s'est senti un peu indisposé. Il est pourtant allé au bain. En revenant chez lui il a constaté une augmentation de son malaise. Le lendemain il s'est senti une violente courbature dans les reins et dans les membres. Le 10 juillet, les douleurs deviennent unilatérales, ne persistent plus que du côté gauche ; du côté droit elles avaient disparu. Il met d'abord de la teinture d'iode, puis des sinapismes sur le point douloureux. Pendant quatre à cinq jours se produit une grande amélioration, ensuite les douleurs disparaissent presque complètement. Le 14 juillet, il se trouve assez bien pour aller se promener à la campagne. Bientôt les douleurs apparaissent de nouveau dans le flanc gauche et vont en augmentant. En même temps le malade sent pour la première fois un peu de gène

de la respiration. Le 22, il se couche avec de la fièvre. Un médecin le voit le 23, fait le diagnostic d'embarras gastrique et le purge.

Un vésicatoire est appliqué, le 25, sur le flanc gauche. La toux n'a commencé que vers le 25 ou le 26 juillet, quelques jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, cette toux est rare, brève, sèche.

A son entrée nous constatons les signes d'un gros épanchement pleurétique occupant toute la hauteur du thorax à gauche. Matité complète en arrière et dans la région sous-claviculaire. Matité complète de l'espace semi-lunaire de Traube. Refoulement du cœur jusque sous le sternum. La pointe paraît battre sur la ligne médiane, sous le sternum. Le pouls est à 100 pulsations, régulier, bien frappé. Remarquons que sa température est de 39°2.

A la base gauche, en arrière, nous entendons un souffle doux, lointain et voilé. A la partie moyenne du même côté, un souffle rude, aigre, avec, quand le malade parle, de la broncho-égophonie.

Le 1er *août*, nous évacuons 1330 grammes de liquide séro-fibrineux, cette ponction a été considérée comme urgente. — Le 2 août, le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques sont perçues jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. En avant la matité reste complète dans la région sous-clavière et l'espace de Traube. La pointe du cœur bat à deux travers de doigt en dedans du mamelon. Cette ponction est suivie d'une élévation très considérable de la température ; mais en quelques jours elle redescend à 38°.

Le malade est très affaibli, pendant la ponction il avait eu une tendance à la syncope très inquiétante, la moindre fatigue reproduit chez lui cette défaillance. La température revient à la normale. Son pouls bat 72 pulsations par minute.

Le 5. — Deuxième ponction par laquelle nous évacuons deux litres de liquide séro-fibrineux. Après cette évacuation considérable la sonorité redevient normale en avant dans toute la hauteur du poumon sauf sur une petite étendue vers le mamelon. En arrière le murmure vésiculaire s'entend quoiqu'affaibli jusque vers l'angle inférieur de l'omoplate. Au-dessous, souffle doux. Diarrhée due probablement au régime lacté auquel le malade est soumis depuis son entrée. La température reste un peu au-dessus de 38°.

Le 11. — Par une ponction nous retirons 30 grammes de liquide. La température baisse progressivement.

Le 13. — Il n'existe plus, à la base, que des frottements, un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire. A la partie moyenne du poumon gauche, expiration soufflante. L'épanchement ne se reproduit pas.

La température est revenue à la normale. Le malade sort le 3 septembre, en très bon état, sans aucune lésion appréciable des sommets, conservant seulement à la base gauche un léger affaiblissement du murmure vésiculaire et de la submatité sur une hauteur d'un travers demain.

Cultures.— Le 1er *août* nous pratiquons de très riches ensemencements aérobies et anaérobies sur bouillon ordinaire et sur bouillon sanglant. Tous ces tubes restent clairs, aucun microbe ne s'y développe.

Le 4. — Nous recueillons aseptiquement un litre de liquide pleurétique. Conservé à l'étuve pendant plus d'une semaine ce liquide est resté limpide.

Inoculations. — I. Un cobaye pesant 480 grammes reçoit dans le péritoine 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux : il meurt en une heure d'intoxication ; nous ne trouvons aucune lésion à l'autopsie.

II. Un deuxième cobaye reçoit dans le péritoine les quantités suivantes de liquide pleurétique : le 1er août, 3 centimètres cubes de liquide défibriné ; le 3 août, 5 centimètres cubes du même liquide ; le 4 août, 8 centimètres cubes de liquide frais ; le 11 août, 20 centimètres cubes de liquide frais ; le 13 août, 40 centimètres cubes de liquide défibriné. Ce cobaye meurt le 16 août. A l'autopsie nous trouvons dans son péritoine de la fibrine, des signes d'inflammation sans pus. Aucun tubercule visible à l'œil nu, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans les poumons.

Au microscope nous trouvons sur des coupes du foie de très nombreux follicules tuberculeux les uns sous forme d'amas de cellules embryonnaires dans les espaces portes de Kiernan, les autres, plus volumineux pourvus d'une cellule géante centrale. Ce cobaye est donc mort d'une granulie que l'examen anatomo-pathologique seul a pu déceler.

III. A un très jeune cobaye nous insérons sous la peau le caillot fibrineux d'un demi-litre de liquide pleurétique. Ce cobaye succombe le surlendemain.

Obs. 7. — Note clinique due à l'obligeance de mon collègue, M. Druault.

Le nommé L... Jean, canneleur, 47 ans, entre le 3 avril 1897, à l'hôpital St-Antoine.

Son père est mort à 78 ans, il y a 5 mois ; sa mère, âgée de 72 ans, est bien portante, elle a eu cinq autres enfants ; l'un est mort de convulsions à 4 ans, une fille est morte d'une maladie de poitrine qui était probablement de la tuberculose ; elle a encore deux filles, l'une de 25 ans, l'autre de 40 ans qui sont assez bien portantes. Sa femme a fait trois fausses couches à 7 ou 8 mois de grossesse qui ont alterné avec deux grossesses menées à terme. Il a perdu un enfant à 4 ans 1/2 de méningite, il a un garçon bien portant, âgé de 15 ans 1/2.

Il n'a fait antérieurement aucune maladie. Son affection actuelle a commencé dans les premiers jours du mois de mars par des frissons répétés, de la fièvre et une douleur dans le côté gauche. Auparavant il n'avait eu ni toux, ni amaigrissement, ni sueurs nocturnes.

Le 4 *avril*. — Epanchement pleurétique gauche. En arrière les 2/3 de la hauteur du thorax sont mats. En avant l'espace semi-lunaire de

Traube est sonore ; mais la matité remonte jusque sous la clavicule. La pointe du cœur bat sous le bord droit du sternum. Thoracentèse, évacuation do 1050 grammes de liquide séro-fibrineux. Après cette évacuation il reste encore une grande quantité de liquide. La matité occupe, en avant comme en arrière, la moitié de la hauteur du poumon.

Le 5. — Le malade est très soulagé depuis la ponction.

Le liquide ne s'est pas reformé.

Le 12. — La quantité de liquide ne s'est pas modifiée d'une façon appréciable depuis la ponction. La fièvre a diminué. Le malade qui a une profession peu fatigante pense qu'il pourra travailler et sort.

Cultures. — De riches ensemencements sont pratiqués avec le liquide extrait de la plèvre le 4 avril. Ensemencements anaérobies et aérobies.

Résultats négatifs.

Inoculation. — A un cobaye pesant 370 grammes nous faisons une inoculation intra-péritonéale de dix centimètres cubes de liquide pleurétique.

Ce cobaye, sacrifié le 3 juillet est tuberculeux. Dans tous ses viscères nous trouvons des granulations peu nombreuses, du volume d'un grain de millet.

Obs. 8. — Note clinique communiquée par M. Grosjean.

Le nommé C... Joseph, âgé de 48 ans, camionneur,entre le 27 janvier 1897, salle Andral, lit n° 11, à l'hôpital St-Antoine.

Rien à signaler dans les antécédents personnels de ce malade. Il est alcoolique depuis longtemps. On trouve chez lui des signes très nets d'artério-sclérose.

L'auscultation du cœur décèle un double souffle aortique systolique et diastolique.

Depuis quinze jours le malade souffre de douleurs vagues, de courbature, d'inappétence, sans fièvre ni point de côté. L'examen de la poitrine dénote, dans la plèvre gauche, l'existence d'un épanchement de moyen volume ne déplaçant guère la pointe du cœur qui est pourtant un peu rapprochée du sternum. La matité ne remonte que très peu au-dessus de la pointe de l'omoplate.

Le 2 *février*, première, ponction, évacuation de 2100 grammes de liquide séro-fibrineux.

Pendant un mois le malade reste abattu, il persiste du liquide à la base gauche. La température dépasse fréquemment 38° sans atteindre 39°.

Le 3 *mars*. — Le liquide a augmenté, nouvelle évacuation d'un litre de liquide très fibrineux, très coloré.

Le 3 *avril*. — Le malade, quoique sensiblement amélioré présente encore du côté gauche les signes d'un épanchement qui s'est reproduit. Une troisième thoracentèse donne issue à 500 grammes de liquide.

C'est immédiatement avant cette troisième ponction qu'on a retiré le liquide qui a servi aux cultures et aux inoculations.

La température est normale. Le malade part pour l'asile de convalescents de Vincennes le 9 avril. Le jour de son départ, on constate que du côté correspondant à l'épanchement le murmure vésiculaire est diminué dans la moitié inférieure du poumon, de plus il y a de la submatité dans cette région. M. Siredey explique ces signes physiques par la persistance de fausses membranes très épaisses, développées dans la plèvre à ce niveau.

L'auscultation attentive des deux sommets en avant et en arrière ne révèle pas le moindre signe de tuberculose. Pas d'albumine.

Le malade est revenu ultérieurement dans le service pour se faire examiner. Le liquide ne s'était pas reproduit et on ne trouvait rien d'anormal aux sommets.

Cultures. — Une assez grande quantité de liquide est ensemencée sur les milieux usuels, les résultats ont été absolument négatifs et pour les cultures aérobies et pour les anaérobies.

Inoculation. — Une notable quantité de liquide pleurétique (quinze à vingt centimètres cubes) a été injectée dans le péritoine d'un cobaye le 3 avril. Ce cobaye est sacrifié trois mois après : tuberculose miliaire généralisée des viscères thoraciques et abdominaux, tel est le résultat de l'inoculation.

Observation 9.

Le nommé E... Auguste, 30 ans, garçon marchand de vins, entre le 10 juin à l'hôpital de la Pitié pour une pleurésie droite.

Son père est mort de congestion cérébrale, sa mère d'un anévrysme. Il n'a eu aucune maladie antérieure.

Il entre à l'hôpital pour un point de côté siégeant à droite, vers la base du thorax, en arrière. Ce point de côté a débuté il y a 15 jours environ, est devenu de plus en plus fort, ainsi que la dyspnée apparue à la même époque.

La percussion donne de la sonorité à droite et en arrière depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base du poumon. Les vibrations sont diminuées. Une ponction exploratrice donne issue à du liquide séro-fibrineux.

Le 14 *juin.* — Le malade est obligé de se coucher sur le côté gauche à cause de son point de côté. En arrière, matité complète sur toute la hauteur, absence du murmure vésiculaire, vibrations très diminuées. La température oscille autour de 38°5.

Le 22. — On fait une ponction et on retire 1 litre 3/4 de liquide citrin. Cette évacuation soulage énormément le malade. L'amélioration se fait progressivement, la température revient à la normale et il ne reste qu'un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire lorsque le malade part pour Vincennes le 9 juillet.

Cultures. — La ponction est faite sur une pointe de feu. 80 centimètres cubes de liquide sont ensemencés sur bouillon alcalin, bouillon et sang, bouillon anaérobie.

Tous ces tubes restent stériles.

Inoculation. — Le 12 *juin*, nous injectons à un cobaye pesant 650 grammes, dans le péritoine, 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Le 3 août, le cobaye est sacrifié. Il a une tuberculose généralisée, les poumons, le foie, la rate, le péritoine contiennent de nombreux tubercules parfaitement nets et ne laissant, à la simple vue, aucune place au doute.

Obs. 10. — Note clinique recueillie par M. Surrel.

Il s'agit d'une femme âgée de 52 ans, qui entre à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain, n° 5, le 31 mai 1897. Son père et sa mère sont morts très âgés. Son mari a succombé, il y a cinq ans, à une bronchite chronique. Cette femme a eu 11 enfants, dont 7 sont morts. Les 4 survivants sont en bonne santé. La malade s'était toujours bien portée.

Il y a deux mois, elle fut mouillée et refroidie par la pluie. C'est à cet accident qu'elle fait remonter le début de sa toux. Cette toux est allée en augmentant, elle se produit surtout pendant la nuit, à l'occasion du moindre mouvement, ce qui oblige la malade à réster immobile. L'expectoration est assez abondante, aérée et spumeuse. La toux éveille des douleurs thoraciques du côté droit. Depuis trois semaines, la malade a perdu l'appétit et pourtant n'a pas notablement maigri.

L'examen des poumons a donné à M. Faisans les résultats suivants : En avant et à gauche, la respiration est rude, l'expiration prolongée. En avant et à droite, à partir du quatrième espace intercostal jusqu'à la base, la matité est absolue. Les vibrations sont abolies dans la même région. Elles se perçoivent fortes dans la région supérieure. Immédiatement sous la clavicule, la respiration est rude, l'expiration prolongée. Râles ronflants disséminés. Dans la zone mate, le murmure vésiculaire est affaibli. On perçoit seulement des râles sibilants et des bruits secs superficiels.

En arrière et à gauche : Sonorité, vibrations et respiration normales sauf un peu d'inspiration rude à la partie moyenne du poumon. En arrière et à droite : Dans la fosse sus-épineuse, matité à la région moyenne, sonorité à peu près normale. A la base, matité. Les vibrations thoraciques sont augmentées dans les 4/5 de la hauteur du poumon et diminuées dans le cinquième inférieur. La respiration est rude et soufflante dans la fosse sus-épineuse, rude à la partie moyenne, nulle dans le cinquième inférieur. Plus haut, quelques sibilances. Légère voussure de la base droite.

De cet examen M. Faisans conclut que la malade présente au sommet droit et en arrière un foyer de date peu ancienne, il est vrai, mais antérieure toutefois à l'épanchement pleural que l'on constate à la

base et qui daterait de ces jours derniers seulement. Au cœur : souffle diastolique à maximum susapectien. Pas d'albumine. — Foie douloureux, débordant les fausses côtes.

Le 4 *juin*. — M. Le Damany fait une ponction et retire environ 40 grammes de liquide. Il ne peut en obtenir davantage.

Le 30. — L'état général va en s'améliorant. L'appétit est revenu. L'expectoration et la toux ont diminué. Pas de température.

Le 15 *juillet*. — Les signes stéthoscopiques se sont peu modifiés, mais l'épanchement pleurétique semble s'être entièrement résorbé. C'est dans cet état que la malade quitte l'hôpital.

Cultures. — Ponction sur pointe de feu. — Vingt centimètres cubes sont ensemencés sur les milieux ordinaires : bouillon aérobie et anaérobie. Résultats négatifs (4 juin).

Inoculation. — Le 4 *juin*, injection de 20 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye mâle pesant 430 grammes. Ce cobaye est sacrifié le 6 août : granulie.

Observation 11.

D... Jules, âgé de 34 ans, chauffeur, entre à l'hôpital de la Pitié le 14 mai 1897, salle Monneret, n° 18, dans le service de M. le Dr Thibierge. Son père, bien portant, est âgé de 65 ans, sa mère a 63 ans et se porte bien. Il a un frère en bonne santé.

Dans son enfance il n'a eu aucune maladie. Il a fait son service à Toulon et à Madagascar et a eu les fièvres intermittentes pendant sept à huit mois, en 1884. Depuis cette époque, il ne s'en est ressenti qu'en 1886, à son retour de France, pendant 6 mois environ. Aucune autre ma lad

Affection actuelle. — Le début de sa maladie a eu lieu il y a six semaines par de la fatigue qu'il éprouvait, surtout le matin en se levant, et le soir, des frissons fréquents, de l'anorexie surtout le soir. Il a travaillé jusqu'au 10 mai. Il a eu alors un étourdissement et a dû se coucher. Il entre le 14, avec un épanchement de petit volume. Point de côté à droite. Matité, abolition des vibrations thoraciques, souffle doux dans la moitié inférieure du poumon droit.

Le 17. — Le point de côté est très atténué, mais l'épanchement a augmenté quoique restant encore de volume modéré. La matité est complète, les vibrations thoraciques sont abolies jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Le souffle s'entend jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. En avant, la matité ne remonte qu'à trois centimètres au-dessous du mamelon droit. M. Ravaut, par une ponction, évacue 1100 grammes de liquide séro-fibrineux. L'évacuation est incomplète.

Le 21 *mai*. — La température de 38°5 tombe à 37°.

Le 25. — La malade se trouve bien, sa température est normale. A la base, la matité occupe encore une hauteur de quatre travers de doigt et, sur la même étendue, les vibrations thoraciques sont abolies ainsi

que le murmure vésiculaire ; mais les frottements s'entendent pourtant à peu près jusqu'à la base.

Cultures. — I. Une ponction est faite sur une piqûre de feu, dix centimètres cubes de liquide sont ensemencés, suivant les méthodes ordinaires en tubes aérobies et anaérobies. Cette ponction a été faite avec une seringue fonctionnant mal, dans tous les tubes a poussé le bacillus subtilis (15 mai).

II. Un deuxième ensemencement est pratiqué le 18 mai; 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont utilisés pour ces recherches bactériologiques. Les résultats ont été négatifs.

Inoculation. — Quinze centimètres cubes de liquide sont injectés dans le péritoine d'un cobaye mâle pesant 370 grammes le 15 mai. Le 17 mai, nouvelle injection de vingt centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié deux mois après. Il est atteint de granulie. Ses différents viscères : poumons, foie, rate sont farcis de granulations tuberculeuses.

Observation 12.

X..., entré à l'hôpital de la Charité, salle Vulpian, n° 4, pour une pleurésie séro-fibrineuse franche, aiguë, primitive. Cette pleurésie d'abondance moyenne n'a rien présenté de spécial dans son évolution.

Cultures. — Le 5 *avril* nous retirons de la plèvre environ 30 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux. 10 centimètres cubes sont ensemencés dans des tubes de bouillon aérobies et anaérobies. Tous ces tubes restent stériles.

Inoculation. — Un cobaye pesant 370 grammes reçoit dans le péritoine dix centimètres cubes de liquide séro-fibrineux. Il meurt le 16 mai de tuberculose. La rate énorme, pesant 20 grammes est farcie de tubercules isolés ou confluents. Les autres viscères contiennent également de nombreux tubercules.

Obs. 13. — Note clinique due à mon collègue et ami Grosjean.

La nommée L..., Jeanne, âgée de 21 ans, domestique, entre le 7 avril 1897, salle Barth, lit n° 2, à l'hôpital St-Antoine. Son père et sa mère sont bien portants, elle n'a ni frère ni sœur. Dans son jeune âge elle a eu la rougeole et la grippe.

Elle s'est trouvée souffrante pour la première fois le 15 mars. Sa maladie a débuté par des frissons répétés accompagnés de céphalalgie un point de côté à droite. La malade a continué à travailler pendant quelque temps ; mais de la fièvre et des étouffements sont survenus et elle se décide à entrer à l'hôpital le 7 avril. Sa température, le jour même, est de 39°4.

Les vibrations thoraciques sont abolies dans toute l'étendue d'une zone mate qui remonte depuis la base de l'omoplate droite. L'auscultation montre que le murmure vésiculaire est aboli dans cette région ;

on entend un souffle doux, lointain, voilé. L'auscultation des sommets en avant et en arrière ne décèle rien de particulier La respiration est plus forte au sommet correspondant à l'épanchement, mais on n'y entend rien d'anormal. Le foie est très peu abaissé. Le cœur est normal, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 8 *avril*. — La température est encore plus élevée, 39°8. La malade a des accès d'étouffement qui nous décident à faire une thoracentèse immédiate ; nous retirons de la plèvre un litre de liquide séro-fibrineux.

Les jours suivants la température reste élevée, l'abattement persiste, mais il n'y a plus de dyspnée et l'épanchement ne semble pas se reproduire.

Le 15. — La température baisse, l'état général semble meilleur, l'épanchement ne se reproduit pas.

Le 17. — La température tombe à 37°. La malade continue à aller de mieux en mieux, elle se lève.

Le 23. — Elle sort de l'hôpital pour aller à la campagne. Le liquide ne s'est pas reproduit. On entend la respiration jusqu'à la base du poumon droit. L'auscultation des sommets est négative. En somme la malade paraît complètement guérie.

Cultures. — Quarante centimètres cubes de liquide sont ensemencés en aérobies et en anaérobies sur bouillon. Les résultats sont absolument négatifs.

Inoculation — A un jeune cobaye pesant environ 400 grammes nous injectons dix centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine. Sous la peau nous en introduisons deux centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané (9 avril). Le 4 juillet le cobaye est sacrifié. L'injection dans le tissu cellulaire n'a rien donné localement. Les poumons sont farcis de granulations miliaires. Les ganglions du médiastin sont énormes, blancs et durs. La rate et le foie contiennent de nombreuses granulations tuberculeuses.

Obs. 14. — Recueillie grâce à la complaisance de mon collègue J. Monod.

L... Charles, 39 ans, forgeron, entre dans les premiers jours du mois de mai à l'hôpital dans le service de M. Dreyfus-Brisac. Son père est mort d'accident, sa mère vit encore. Il a deux frères et une sœur bien portants. Plusieurs sont morts en bas âge. Il n'a eu aucune maladie avant sa pleurésie actuelle, sauf, il y a deux ans, une gastralgie.

Il est malade depuis trois mois environ. Le début, tout à fait insidieux, a été caractérisé par de la faiblesse dans les jambes, de la perte d'appétit. Depuis quelque temps il se trouvait sans travail, il n'a souffert ni du froid ni de la faim. Il ne faisait pas d'excès. Il y a un mois il a été pris d'un point de côté, et, en même temps, il a commencé à

tousser. Il n'avait jamais toussé auparavant. Il ne crache point. La température oscille entre 37° et 38°.

Le 11 *mai* (jour où je le vois) il a tous les signes d'un grand épanchement de la plèvre droite. Une ponction donne issue à 2300 grammes de liquide séro-fibrineux.

Pendant toute la durée de son séjour sa température a oscillé autour de 38°. Il sort le 30 juin, affaibli, amaigri, mais sans aucun signe évident de tuberculose.

Cultures. — Nous ensemençons une grande quantité de liquide sur bouillon, sang humain et, en anaérobie, dans deux tubes de bouillon. Les résultats sont négatifs.

Inoculation. — Le 11 mai nous injectons 25 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye mâle pesant 530 grammes. Le cobaye meurt le 23 juillet.

A l'autopsie on trouve trois ou quatre granulations dans le péritoine; sous le péritoine, une grosseur du volume d'une petite noisette contenant une substance caséeuse ramollie. On a trouvé des bacilles de Koch dans la sérosité du poumon ainsi que dans cet abcès. Rien dans le foie. Dans le poumon, nombreux tubercules les uns crus, les autres ramollis. (L'autopsie a été faite par M. Audistère.)

Observation 15.

La nommée B...Claire, âgée de 36 ans, musicienne, entrée le 14 mai 1897, salle Lorain, lit n° 5, a son père bien portant. Sa mère est morte du choléra en 1865. Elle a un frère bien portant, mais qui a eu des rhumatismes. Elle a perdu sept frères et sœurs en bas âge.

Toujours bien portante antérieurement. Elle s'est mariée à 20 ans. Son mari est actuellement atteint d'une bronchite chronique. Il est pâle et maigre. Cette femme a eu trois grossesses qu'elle a menées jusqu'à terme. Deux de ses enfants sont morts de la diphthérie. Le troisième a eu des bronchites à répétition et tousse encore.

Elle est souffrante depuis un mois environ : Fatigue, courbature, céphalalgie, diminution de l'appétit tels sont les symptômes qu'elle a éprouvés tout d'abord. Il y a trois semaines elle a été mouillée par la pluie et a eu froid. Cet accident n'a pas produit de changement notable dans son état. Il y a quinze jours elle a été prise d'un point de côté à droite, sous le sein, il était assez intense au début, principalement dans les grands mouvements de flexion et d'extension du tronc.

La toux est devenue assez forte depuis huit jours. Sèche, mais moins brève que la toux pleurétique ordinaire, elle est pénible et presque douloureuse, mais n'augmente guère le point de côté.

L'appétit a considérablement diminué, mais non complètement disparu. Cette femme a maigri un peu, elle garde pourtant encore un embonpoint notable et son état général semble assez bon. Sa température reste au voisinage de 38° le matin, elle atteint 38°2 et 38°4 le soir.

Thorax : Par la vue et l'amplexation bimanuelle nous constatons une dilatation sensible de la base droite du thorax. Au palper, abolition des vibrations thoraciques dans la moitié inférieure du poumon droit.

En arrière la matité remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la crête de l'omoplate.

Au-dessus : conservation du murmure vésiculaire. Au-dessous, souffle doux, lointain et voilé. Egophonie, pectoriloquie aphone. Au sommet de l'aisselle, sonorité normale. En avant, dans la région sous-clavière : sonorité jusqu'à dix centimètres environ au-dessous de la clavicule. Dans la région sous-clavière : schème II de Grancher : Skodisme, exagération des vibrations thoraciques, affaiblissement considérable du murmure vésiculaire. Le foie est légèrement abaissé. La rate est normale.

Le liquide pleurétique est séro-fibrineux. Vers le 20 mai la malade commence à avoir des crachats abondants, spumeux, un peu gommeux de congestion pulmonaire. Son épanchement pleurétique ne se modifie guère.

Les 12 et 13 *juin*, courte poussée hyperthermique : pendant deux jours la température atteint, le soir, 39°, puis elle redescend comme antérieurement au voisigage de 38°.

Le 21 *juin*. — Aucune modification ne se produisant dans l'épanchement, une ponction évacuatrice est pratiquée par M. Faisans. 630 grammes de liquide séro-fibrineux sont retirés de la plèvre.

La malade sort le 28 *juin*. Son état général est bon ; mais elle garde à la base droite une zone large de cinq à six travers de doigt, mate, avec abolition des vibrations thoraciques et silence respiratoire. A la limite supérieure, frottements pleuraux.

La température vaginale, le jour de sa sortie atteignait encore 38° 2.

Cultures. — I. La ponction est faite sur une piqûre de feu. Trente centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont ensemencés sur bouillon et bouillon sanglant, nous ensemençons aussi deux tubes anaérobies de bouillon, Résultats négatifs (14 mai).

II. Le 25 *mai*, une deuxième série d'ensemencements est pratiquée dans les mêmes conditions et donne les mêmes résultats négatifs.

Inoculation. — Un cobaye femelle pesant 585 grammes reçoit dans le péritoine : 1° le 14 mai vingt centimètres cubes ; 2° le 25 mai dix centimètres cubes. Il est sacrifié le 30 juillet. Nous trouvons une tuberculose généralisée : les viscères thoraciques et abdominaux sont farcis de granulations tuberculeuses.

Observation 16.

E... Radegonde, âgée de 41 ans, concierge, entre le 8 juin 1897 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, n° 21. Au commencement du mois de

mai dernier cette femme a eu des métrorrhagies qui se sont répétées très fréquemment : tous les quatre ou cinq jours. Aucune autre maladie antérieure à l'affection actuelle. Elle a eu six enfants. Cinq d'entre eux sont bien portants. Le sixième est mort à l'âge de neuf jours. Son mari, son père, sa mère sont bien portants. Elle a cinq frères et sœurs en bonne santé et n'en a pas perdu.

Vers le 20 *mai* elle s'est trouvée fatiguée, a éprouvé des douleurs dans les côtes. Huit jours après elle a ressenti pour la première fois un véritable point de côté persistant à gauche. En même temps est apparue une petite toux sèche. Du 21 au 25 elle est restée couchée, se trouvant un peu souffrante ; puis elle a repris ses occupations quoiqu'elle ne fût pas rétablie.

Elle est venue à la consultation à cause de la persistance de son point de côté ; sur le conseil du médecin elle est entrée à l'hôpital.

Le 9 *juin*.— On constate les signes d'un volumineux épanchement. Matité et abolition des vibrations thoraciques jusqu'à l'épine de l'omoplate gauche, matité de l'espace semi-lunaire de Traube, déviation du cœur, etc. Sous la clavicule, schème II du professeur Grancher. La température hier soir était de 38°2, ce matin de 38°7.

Une ponction exploratrice démontre la nature séro-fibrineuse de l'épanchement ; elle est suivie immédiatement d'une évacuation, avec l'appareil de Potain, d'un litre et demi de liquide séro-fibrineux. L'évacuation n'a pas été totale, il restait encore, après cette ponction, une notable quantité de liquide dans la cavité pleurale. La pleurésie de cette malade a évolué ensuite lentement vers la guérison qui était imparfaite au moment où elle a quitté l'hôpital.

Cultures. — Le 9, 60 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont ensemencés sur bouillon alcalin, bouillon sanglant. Une notable quantité est ensemencée dans deux tubes de bouillon en anaérobie.

Tous ces tubes sont restés stériles.

Inoculations. — I. Le même jour nous inoculons à un cobaye femelle, pesant 380 grammes, vingt-cinq centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine avant la formation du caillot. Ce cobaye meurt le 11 juin, 36 heures après l'injection. L'autopsie ne nous montre aucune lésion pouvant expliquer la mort.

II. Sur le champ, nous introduisons dans le péritoine d'un cobaye mâle, pesant 370 grammes, dix centimètres cubes environ du même liquide. Deux mois après, le 11 août, nous le sacrifions. Il est atteint de granulie. Son foie, sa rate, ses poumons, etc., sont farcis de granulations tuberculeuses.

Obs. 17. — Note clinique recueillie par M. Demaldent.

Le nommé G..., 30 ans, cantonnier, entre le 17 mai 1897, salle Piorry, n° 14, dans le service de M. Faisans.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte d'étouffement (proba-

blement asthmatique ou emphysémateuse). Son père ? Sa femme est morte de la poitrine. Il a perdu deux enfants de méningite.

Antécédents personnels. — Rougeole à 9 ans ; bronchite aiguë à 22 ans. Ethylisme. Le malade a des cauchemars la nuit, son sommeil est agité, il souffre de crampes dans les mollets ; le matin, il a des pituites ; le tremblement alcoolique est chez lui très manifeste.

Le 15 *février* dernier, il était entré à l'hôpital de la Pitié dans un état de délire intense. Il a été soigné dans le service de M. le professeur Jaccoud pour une fièvre typhoïde pendant laquelle il a toussé beaucoup. Il est resté deux mois à l'hôpital, a passé ensuite 15 jours en convalescence à Vincennes. Rentré chez lui, il s'est de nouveau livré à des excès de boisson.

Affection actuelle. — Il y a une douzaine de jours, il a été pris de malaise général, de courbature et de céphalalgie. Il se plaint d'un point douloureux au niveau des fausses côtes droites, sur une ligne verticale passant par le mamelon. Cette douleur est spontanée, exagérée par la pression ; elle existe tout le long des fausses côtes, au niveau des insertions diaphragmatiques. Pas de point douloureux nettement accusé sur le trajet du phrénique droit. Douleur à la pression, très peu marquée du reste, le long du côté droit du sternum et entre les tendons d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien.

Palpitations, oppression et gêne respiratoire légères.

Après les repas, la région épigastrique est douloureuse et ballonnee. Renvois gazeux. Vomissements alimentaires fréquents. La température est normale. Rien au cœur. Le malade est dans le décubitus latéral gauche.

A l'examen des poumons on trouve, en arrière et à droite, une légère ampliation thoracique, une diminution et même une disparition presque complète des vibrations thoraciques depuis la base du thorax jusqu'à la crète de l'omoplate. Sur toute cette étendue, la matité est presque complète. Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli, lointain ; pas de souffle, pas d'égophonie bien nette, pas de pectoriloquie aphone.

Du même côté (droit), en avant, le son, les vibrations et la respiration sont normaux jusqu'à une ligne horizontale qui passe à un travers de doigt au-dessous du mamelon. A partir de ce niveau, matité complète, absence de vibrations, respiration abolie. La matité se continue là, sans ligne de démarcation avec la matité hépatique qui descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes sur la ligne mamelonnaire.

Dans le côté gauche du thorax la respiration est forte, tant en avant qu'en arrière. Dans la fosse sous-clavière gauche nous entendons quelques sibilances.

Une ponction exploratrice donne issue à 90 grammes d'un liquide séro-fibrineux, jaune citrin.

Le 22 *mai*. — Les vibrations thoraciques sont nettement perçue dans toute la hauteur du poumon droit, mais sont brusquement affaiblies au niveau d'une ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le malade sort sur sa demande le 28 mai. Sa température est constamment restée normale. Ses sommets sont normaux.

Cultures. — Les ponctions sont faites sur des piqûres de feu.

I. — Ensemencements riches (30 centimètres cubes) sur bouillon neutre, bouillon et sang ; deux centimètres cubes sont ensemencés en anaérobie dans deux tubes de bouillon. Tous ces tubes sont restés stériles (18 mai).

II. — Quelques jours après (23 mai), nouveaux ensemencements de liquide pleurétique. Nouveaux résultats négatifs.

Inoculation. — Le 18 mai un cobaye pesant 480 grammes reçoit dans le péritoine 45 centimètres cubes de liquide pleurétique frais. Il est sacrifié environ deux mois après cette inoculation. A l'autopsie nous constatons dans la rate quelques tubercules isolés, assez gros ; dans le foie nous en trouvons seulement deux ou trois. En somme ils sont en très petit nombre.

Observation 18.

A... Jean-Baptiste, âgé de 63 ans, cordonnier, entre le 19 mai 1897, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Thibierge, salle Monneret, lit n° 29. Sa mère est morte asthmatique (?) à 50 ans. Son père a vécu jusqu'à l'âge de 84 ans. Lui-même n'a eu antérieurement aucune maladie sérieuse. Depuis huit mois il éprouve une douleur dans le côté gauche, vers le flanc, douleur qui se montre par périodes d'une durée de quatre ou cinq jours, disparaît ensuite pour reparaître bientôt. Il tousse depuis environ six mois ; mais sa toux a considérablement augmenté depuis qu'il est à l'hôpital. Il est venu à la consultation de M. Thibierge pour de la phthiriase, le 19 mai et a été reçu pour son affection cutanée. C'est dans le service qu'on a eu, au bout de quelques jours, l'attention attirée vers le poumon par la toux fréquente et le point de côté.

A l'examen ce malade présente tous les signes d'un volumineux épanchement de la plèvre gauche. Par une ponction pratiquée le 8 juin M. Ravaut retire un peu moins d'un litre de liquide séro-fibrineux.

Le 9 *juin*.— Le malade tousse beaucoup et a une abondante expectoration purulente, verdâtre. La matité remonte encore jusqu'au milieu de la hauteur du poumon gauche ; les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont abolis jusqu'à ce même niveau. L'espace de Traube reste mat, le cœur est légèrement dévié.

Mélanodermie phthiriasique ; mauvais état général. Œdème des membres inférieurs. Rien au cœur. Pas d'albuminurie. Pas de lésions évidentes des sommets.

Le 29 *juillet*. — Le malade garde encore à la base gauche de la matité, du silence, et de l'abolition des vibrations thoraciques sur une hauteur d'un travers de main. Au-dessus on entend des frottements pleuraux humides. L'état général est amélioré, les œdèmes ont disparu.

Le 1er *septembre*. — Les signes stéthoscopiques ont encore un peu diminué, l'état général reste stationnaire.

Cultures. — Le 8 *juin*, 40 centimètres cubes de liquide sont ensemencés sur du bouillon ordinaire, sur du sang humain et dans deux tubes de bouillon en anaérobie. Tous les tubes additionnés de liquide pleurétique sont restés transparents.

Inoculation. — Le même jour nous injectons dans le péritoine d'un cobaye femelle, pesant 780 grammes, 25 centimètres cubes de liquide frais dans le péritoine. Le 30 juin, nouvelle injection intra-péritonéale de 15 centimètres cubes de liquide pleurétique. Le cobaye meurt le 26 juillet. A l'autopsie nous trouvons une tuberculose généralisée. Tous les viscères sont farcis de tubercules, les uns très petits, les autres plus volumineux, atteignant la dimension d'un grain de chènevis. Ce cobaye présente aussi une pleurésie séro-fibrineuse droite, abondante. Sous la plèvre de ce côté font saillie des tubercules discrets.

Obs. 19. — Recueillie dans le service de M. Thibierge avec l'aide de M. Ravaut.

B... Joseph, 32 ans, frotteur, entre le 23 avril 1897, salle Monneret, lit n° 20, à l'hôpital de la Pitié. Aucun antécédent héréditaire intéressant. Depuis 4 à 5 mois il toussait habituellement. Quatre jours avant d'entrer à l'hôpital il a eu des frissons, de l'oppression, et, en toussant, un point de côté.

Lors de son entrée il présente les signes physiques d'un épanchement pleural gauche ne dépassant pas, en hauteur, la partie moyenne du thorax. Sa température est de 38° 8. Une ponction évacuatrice permet de retirer de sa plèvre 1250 grammes de liquide séro-fibrineux (24 avril).

Le 2 *mai*. — A droite, râles sibilants nombreux. A gauche, matité et frottements qui s'entendent jusqu'à la base. L'espace de Traube est normal, le cœur n'est pas dévié.

Le 6. — Le malade doit partir pour Vincennes dès demain. Depuis le 26 avril, sa température qui était restée pendant 6 jours au voisinage de 39°, descend lentement et progressivement vers la normale qu'elle a atteinte hier (36° 8). Le malade tousse toujours et crache un peu. Ses forces ne reviennent pas. Il a, à la base gauche, de la matité et des frottements humides.

Au sommet droit la respiration est rude et l'expiration prolongée dans la fosse sus-épineuse. En avant nous trouvons les mêmes signes, mais moins nets. Ces signes sont insuffisants pour faire un diagnostic ferme.

Cultures. — Riches ensemencements sur bouillon ordinaire, sur

sérum de sang liquide, sur bouillon sanglant. Ces cultures n'ont donné que des résultats négatifs. De même les cultures anaérobies.

Inoculation. — A un cobaye pesant 660 grammes nous injectons dans le péritoine vingt centimètres cubes de liquide fraichement retiré de la plèvre. L'animal sacrifié le 4 juillet a une tuberculose généralisée. Tous ses viscères sont farcis de très petites granulations tuberculeuses.

Observation 20.

C... Louis, 44 ans, journalier, entré le 21 mai à l'hôpital de la Pitié, salle Monneret, lit n° 29. Pas d'antécédent héréditaire intéressant. Aucune maladie antérieure.

L'affection actuelle a débuté cinq semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital. Le début a été insidieux, car le malade a pu travailler encore pendant 3 semaines bien qu'il éprouvât une douleur dans le côté gauche et qu'il eût la respiration courte et gênée. Il est resté couché chez lui pendant huit jours.

Lors de son entrée nous constatons les signes physiques d'un épanchement pleurétique gauche peu abondant ne remontant guère que jusqu'au milieu du thorax.

Le 22 *mai.* — Après notre ponction exploratrice, M. Ravaut fait un évacuation totale du liquide pleurétique (1200 grammes).

Le 25. — L'épanchement ne s'est pas reproduit. Le malade a des frottements pleurétiques vers l'angle inférieur de l'omoplate. Au-dessous le silence est complet et les vibrations thoraciques abolies.

Le 27. — La température du malade, lors de son entrée, était de 39°. Elle est progressivement revenue à la normale. M. Ravaut fait une deuxième ponction de la plèvre et retire seulement 425 grammes de liquide.

Le malade part sur sa demande le 29 mai sans être guéri.

Cultures. — Riches ensemencements de liquide pleurétique sur bouillon alcalin en aérobies et en anaérobies et sur bouillon additionné de sang. Tous les tubes sont restés stériles.

Inoculation. — Un cobaye pesant 530 grammes reçoit, en partie dans le tissu cellulaire sous-cutané, en partie dans le péritoine, trente centimètres cubes de liquide pleurétique. Il est sacrifié le 6 juillet. Tuberculose viscérale généralisée. Le foie, la rate, le péritoine, les poumons sont farcis de granulations tuberculeuses.

Observation 21.

S... Lucien, 48 ans, brossier, entre le 7 mai 1897, salle Monneret, lit n° 27.

Sa mère, âgée de 77 ans, est bien portante. Son père est mort de la poitrine en 1870 à l'âge de 44 ans. Il toussait beaucoup et crachait du

sang. Il n'a eu ni frères ni sœurs. Sa femme se porte bien. Il a un fils bien portant.

Avant sa maladie actuelle, il s'était toujours bien porté. Il est brossier, mais depuis trois ans, n'est nullement exposé à respirer des poussières irritantes.

Il fait remonter le début de son affection au 18 avril, jour où il a été mouillé par la pluie, sans avoir pourtant souffert du froid ; mais en l'interrogeant avec soin, nous apprenons qu'il avait, depuis 4 à 5 jours auparavant, une douleur dans l'hypochondre droit. Pendant la première semaine, il a continué à travailler bien qu'il eût des frissons fréquents, une soif continue, une céphalalgie persistante. Au commencement de la deuxième semaine, il a été pris de vomissements et d'un malaise tel qu'il a dû se coucher. Après quelques jours de repos, il a vainement essayé de reprendre son travail.

En l'examinant le 8 mai, nous voyons qu'il est assez maigre, il a beaucoup maigri, dit-il, bien qu'il n'ait jamais été gras. Pas de dyspnée notable. Le point de côté est très atténué. Il n'a jamais été très douloureux.

Les signes physiques sont ceux d'un épanchement assez volumineux de la plèvre droite.

La matité, complète, remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Sur toute l'étendue de cette matité, les vibrations thoraciques sont abolies, le murmure vésiculaire a disparu et le silence est complet. Au sommet de l'aisselle et dans la partie supérieure de la région sous-claviculaire droite, la sonorité est normale. Le foie est un peu abaissé. La base du thorax est élargie.

Pas de lésions des sommets.

M. Ravaut fait une ponction évacuatrice et retire 1700 grammes de liquide. L'évacuation, incomplète, a été suspendue parce que le malade s'est mis à tousser.

Il restait encore une très notable quantité de liquide, et pendant plusieurs jours, M. Ravaut a songé à faire une deuxième ponction ; mais l'épanchement a diminué spontanément.

Le 17 *mai*. — Frottements pleuraux en arrière, dans les deux tiers inférieurs du poumon droit et, en avant, dans la région sous-clavière. Ces frottements sont secs et rudes, perceptibles même par le palper.

La toux reste fréquente et même un peu quinteuse. Pas d'expectoration.

Le 25. — Le malade se trouve bien. Les frottements persistent. A la base, le murmure vésiculaire reste très affaibli.

Le malade sort sur sa demande le 28 mai. Lors de son entrée sa température était de 39°4. Le lendemain elle tombait à 38°. En moins d'une semaine elle est revenue à la normale.

Cultures. — Le 9 *mai*, nous avons fait de riches ensemencements du liquide pleurétique en aérobies sur bouillon ordinaire, sur bouillon

sanglant, en anaérobies sur bouillon ordinaire. Tous les tubes sont restés stériles.

Inoculation. — A un cobaye pesant 700 grammes, le 9 mai nous introduisons dans le péritoine vingt centimètres cubes de liquide séro-fibrineux. Ce cobaye est sacrifié le 6 juillet. Ses viscères, foie, rate, poumons, etc., sont farcis de granulations tuberculeuses.

Observation 22.

A... Hippolyte, 38 ans, camionneur, entre le 12 avril, salle Piorry, n° 27 *bis*. Père et mère bien portants ; cinq frères et sœurs morts en bas âge. Marié depuis trois ans, il a deux enfants âgés de vingt mois et six mois, qui sont bien portants ainsi que sa femme. Cet homme n'a jamais été malade avant son affection actuelle.

Trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, c'est-à-dire vers le 20 mars en travaillant, il a senti brusquement une douleur dans le côté gauche, puis de la gêne de la respiration. Malgré cette douleur et cette dyspnée, malgré la toux qui est apparue dès le début, il a continué à travailler pendant une semaine. Ensuite il s'est couché pendant une douzaine de jours. Pendant ce temps, la toux a persisté, ainsi que le point de côté qui s'est pourtant un peu calmé. L'oppression, au contraire, a augmenté.

En l'examinant lors de son arrivée nous lui trouvons un état général satisfaisant. La toux est brève et sèche. La dyspnée est telle qu'on a dû l'apporter dans la salle. Le point de côté est très atténué. La température est le soir de 38°4. Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleurétique très abondant. Dans toute la hauteur du thorax, du côté gauche, en avant et en arrière, la matité est absolue, les vibrations thoraciques abolies. Vers l'épine de l'omoplate on entend un souffle à timbre amphorique. Plus bas le silence est complet. L'égophonie n'est pas nette.

La pointe du cœur se trouve sous le sternum.

Le jour même de son entrée nous retirons de sa plèvre deux litres de liquide séro-fibrineux.

Après cette ponction le murmure vésiculaire s'entend en arrière dans la fosse sus-épineuse. Au-dessous de l'omoplate : souffle doux, lointain, voilé. Au niveau de l'angle inférieur l'égophonie est très nette. Sous la clavicule, skodisme. La pointe du cœur bat à égale distance du mamelon et du sternum. L'espace de Traube est en partie sonore.

Pendant quelques jours la température oscille entre 38° et 39°.

Le 16. — Deuxième ponction évacuatrice (1250 grammes de liquide séro-fibrineux). A la fin de la ponction le malade est pris d'une toux sèche, fréquente, pénible.

Le 25. — La température a oscillé entre 38°5 et 37°5, avec élévations vespérales. A partir d'aujourd'hui elle restera au-dessous de 37°5. Le liquide ne se résorbant pas et semblant, au contraire, avoir de la ten-

dance à augmenter, nous pratiquons une troisième évacuation de 1500 grammes. Après cette ponction l'espace de Traube reprend sa sonorité normale, et, en arrière, la respiration s'entend jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse.

Le 7 *mai*. — Le liquide s'étant reproduit peu à peu, une quatrième ponction extrait de la plèvre 1100 grammes de liquide. L'évacuation a été continuée jusqu'à l'arrêt de l'écoulement. Le liquide est un peu rosé. Après la ponction le malade a encore quelques quintes de toux. L'état général reste assez bon ; mais le malade a notablement maigri.

Le 8 *juin*. — Cinquième ponction : 1500 grammes.

Le 14. — Sixième ponction 1600 grammes.

Le 17. — Il reste, en arrière et à gauche, de la matité,de l'abolition des vibrations thoraciques et du silence sur une hauteur d'un grand travers de main.

Le malade sort le 20 juin, conservant les mêmes signes à la base du poumon. A aucun moment nous n'avons constaté cliniquement l'existence de signes de tuberculose.

Cultures. — Des ensemencements très riches de liquide séro-fibrineux ont été pratiqués sur bouillon légèrement alcalin, sur bouillon sanglant, en aérobies, et, en anaérobies, sur bouillon ordinaire. Premier ensemencement le 13 avril. Deuxième ensemencement le 17 avril. Troisième ensemencement le 25 avril. Tous les tubes sont restés stériles.

Inoculations. Cobaye I. — Un premier cobaye pesant 750 grammes reçoit, dans le péritoine, vingt centimètres cubes de liquide pleurétique, le 13 avril. Il meurt le 15. A l'autopsie, pas de lésion appréciable.

Cobaye II. — Pèse 600 grammes. Le 15 avril nous lui injectons dans le péritoine quinze centimètres cubes de liquide pleurétique. Mort en moins de vingt-quatre heures. Nous avons ensemencé le sang du cœur de ce cobaye ; les tubes sont restés stériles. Il est donc mort d'intoxication.

Cobaye III. — Poids : 650 grammes. Le 16 *avril*, injection de huit centimètres cubes de liquide pleurétique dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos. Pendant quelques heures le cobaye a des symptômes graves d'intoxication : abattement, immobilité, qui ont disparu dès le lendemain. — Le 25 *avril*. Injection dans le péritoine de huit centimètres cubes de liquide pleurétique frais. — Le 7 *mai*. Injection de dix centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos. — Le 5 *juin*. Injection de vingt centimètres cubes dans le péritoine. Cette inoculation ne produit aucun malaise appréciable chez l'animal (total 46 cc.).

Ce cobaye est sacrifié le 4 *juillet*. — Son foie est criblé de granulations tuberculeuses. Dans sa rate et dans ses poumons nous voyons aussi quelques tubercules, mais peu nets. La nature tuberculeuse de ces granulations a été vérifiée par l'examen anatomo-pathologique,

qui nous a montré, en particulier dans les coupes du foie, des follicules tuberculeux typiques.

Obs. 23. — Recueillie grâce à l'obligeance de mon collègue Rist.

Le nommé F... Léonard, 37 ans, garçon de salle, entré le 5 juin 1897, salle Rostan, lit nº 18.

Il ne sait pas de quelle maladie est mort son père. Sa mère est vivante et se porte bien. Il a perdu quatre frères et sœurs en bas âge. Deux autres sont vivants et bien portants.

Il n'a eu aucune maladie antérieure.

Depuis le commencement du mois de mai le malade avait un point douloureux dans le côté gauche. Pendant trois semaines il a senti ce point de côté mais seulement quand il faisait un effort ou un travail trop fatigant. Le 31 mai, à la fin de sa journée il a été mouillé par la pluie et a eu froid. Le lendemain matin, il a éprouvé une courbature générale, et une toux rare, peu gênante. La toux a augmenté 4 ou 5 jours avant son entrée, elle lui causait de vives douleurs dans le côté gauche.

Lors de son entrée ce malade présente les signes d'un épanchement pleurétique de moyen volume que la ponction exploratrice, pratiquée le 9 juin, montre séro-fibrineux.

Le 14. — Ponction évacuatrice de deux litres. Après cette ponction il reste encore un peu de liquide dans la plèvre. Après l'évacuation, toux quinteuse qui dura de 3 heures après-midi jusqu'à 8 heures du soir. Pendant la nuit, transpirations abondantes, élévation brusque de la température qui monte à 40° pour revenir rapidement à la normale.

Depuis cette ponction la pleurésie a évolué normalement. Le liquide ne s'est pas reproduit.

Le 28 *juin*. — A la base gauche le murmure vésiculaire est encore un peu affaibli : il y a de plus une petite zone de matité à la base de ce même poumon. Le malade part, quelques jours après, en convalescence à l'asile de Vincennes.

Cultures. — Le liquide pleurétique a été recueilli en grande quantité. Nous avons fait des ensemencements très riches sur bouillon alcalin, bouillon et sang et sur bouillon en anaérobies.

Ces cultures n'ont donné aucun résultat.

Inoculations. — I. — Le 10 *juin*. — Injection de 30 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine d'un cobaye pesant 310 gr. Le cobaye meurt 28 heures après l'injection.

II. — Le 11. — Un deuxième cobaye est inoculé dans le péritoine avec 10 centimètres cubes de liquide et le 30 juin avec 20 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 30 juillet. Ses poumons sont farcis de granulations tuberculeuses très petites.

Observation 24.

Malade soigné au n° 3 de la salle Bazin, à l'hôpital Lariboisière. Pleurésie séro-fibrineuse à début insidieux, à épanchement de moyen volume. Guérison en un mois environ. Une seule évacuation, de 5 à 600 grammes. Aucune tuberculose reconnaissable cliniquement.

Cultures. — 40 centimètres cubes de liquide sont ensemencés sur bouillon neutre, bouillon additionné de sang, au contact de l'air. Deux tubes anaérobies. Les résultats ont tous été négatifs.

Inoculation. — Nous injectons, le 8 juin, 30 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye femelle pesant 550 grammes. Ce cobaye est sacrifié le 21 août et nous constatons que son péritoine est indemne, du moins par l'examen à l'œil nu. Sur le foie nous voyons deux ou trois points blancs, minuscules, sur la nature desquels il est impossible de se prononcer par un simple examen à l'œil nu.

L'examen histo-pathologique nous a montré que ces lésions du foie étaient des granulations tuberculeuses parfaitement nettes.

La tuberculose de ce cobaye a présenté la forme la plus discrète et l'évolution la plus lente qu'il nous ait été donné d'observer chez le cobaye. Cette observation montre l'importance de l'examen histologique des viscères.

Observation 25.

B... Pierre, 56 ans, peintre en bâtiments, entré le 11 septembre 1897, salle Jenner, lit n° 29, à l'hôpital de la Pitié. Sa femme est morte d'une « bronchite chronique ». Il n'a pas d'enfants. Depuis plusieurs années il toussait un peu le matin et le soir, mais sans aucune oppression, sans aucune poussée aiguë.

Le *4 septembre.* — Il a été mouillé par la pluie vers 8 heures du soir, est rentré chez lui, a eu des frissons le soir même. Le lendemain sont apparus le point de côté, la toux et l'oppression.

Au premier abord on pourrait croire que le début de cette pleurésie remonte aux heures qui ont suivi son refroidissement ; mais en interrogeant avec soin nous finissons par apprendre que depuis trois ou quatre jours il ne mangeait presque plus, avait la respiration gênée, se trouvait très mal en train et fatigué vers le soir.

Lors de son entrée à l'hôpital, M. Rosenthal lui a trouvé les signes d'un immense épanchement pleural gauche, avec matité complète de l'espace de Traube. Il a fait d'urgence une évacuation de 500 grammes et, le 13 septembre, une deuxième ponction de 1750 grammes.

Le *21 octobre.* — L'épanchement persiste encore et semble occuper la moitié inférieure du thorax.

Cultures. — Cinquante centimètres cubes environ de liquide pleurétique sont ensemencés sur les milieux usuels en aérobies et en anaérobies. Les résultats ont été négatifs.

Inoculation. — A un cobaye pesant 500 grammes nous injectons : le 13 septembre 20 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine, le 6 octobre 20 centimètres cubes, le 9 octobre 20 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 7 novembre : nous lui trouvons des granulations tuberculeuses dans les poumons, dans le péritoine où elles sont très nombreuses, dans la rate, dans le foie, etc.

Observation 26.

Le nommé P... Jean, 30 ans, entre le 4 octobre 1897, salle Piorry, lit nº 12 *bis*. Le seul antécédent tuberculeux de sa famille est la mort d'un frère par tuberculose pulmonaire.

Il n'a eu aucune maladie antérieure. Il était très bien portant, et en particulier, ne toussait nullement jusqu'au 27 septembre. Dans le courant de la journée du 27 il s'est senti souffrant, courbaturé, avec des douleurs vagues dans les membres. Le soir, anorexie, soif vive. Pendant la nuit, malaise, fièvre, céphalalgie.

Le point de côté a occupé d'abord la fosse iliaque droite, puis l'hypochondre droit. Toux brève, sans expectoration.

A l'examen : dans la plèvre droite, épanchement remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Dans l'aisselle, frottements pleuraux humides. En avant, sous la clavicule droite, S +, V +, R légèrement affaiblie ou normale.

Pas de ponction évacuatrice. La température revient lentement vers la normale après être montée jusqu'à 39º. L'épanchement, après avoir un peu augmenté, diminue progressivement. Le malade sort sur sa demande le 24 octobre. L'épanchement ne monte plus que jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Il n'a aux sommets aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Cultures. — Riches ensemencements aérobies et anaérobies, négatifs. Tous les tubes restent limpides.

Inoculation. — Cobaye mâle pesant 450 grammes. Le 4 *octobre*, 10 centimètres cubes dans le péritoine. Le 6, 20 centimètres cubes, le 9, 20 centimètres cubes, le 12, 10 centimètres cubes, le 19, 20 centimètres cubes, le 25, 40 centimètres cubes, le 29, 40 centimètres cubes, le 30, 40 centimètres cubes. Le cobaye meurt le 1er novembre. Tubercules évidents dans le foie, le péritoine. Dans les fausses membranes péritonéales, nous voyons des bacilles de Koch, en petit nombre.

Observation 27.

L..., 51 ans, maçon, entre le 14 septembre 1897, salle Piorry, lit nº 33, à l'hôpital de la Pitié.

Il a perdu un frère d'une bronchite. Il n'a eu aucune maladie antérieure. Depuis trois ou quatre ans, il « toussaillait » un peu le matin, mais se portait très bien cependant.

Il y a 10 jours (le 4 septembre), pendant la nuit, il a senti une dou-

leur dans le côté droit. Il a cru d'abord qu'elle était due à ce qu'il s'était endormi dans une mauvaise position. Il a voulu travailler le lendemain, mais a dû s'arrêter, cette douleur devenant plus violente. Après quelques jours de repos, il s'est encore remis au travail pendant trois jours. Mais bientôt, il a de nouveau dû se remettre au repos. Lors de son entrée, sa température est de 38°6, elle redescend rapidement vers la normale.

A l'examen : au sommet droit, en avant, schème I de M. Grancher. En arrière, du même côté, épanchement de moyen volume, remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Vers cette épine, frottements pleuraux. Rien aux autres organes. Aucun signe de tuberculose.

Le 21 *septembre*. — Nous évacuons par une ponction, un litre de liquide séro-fibrineux.

Le 18 *octobre*. — L'épanchement s'est, peu à peu, mais avec une grande lenteur et après s'être en partie reproduit, résorbé spontanément, car à la base nous ne trouvons de matité complète que sur une hauteur de quatre travers de doigt. Les frottements pleuraux s'entendent également jusqu'à la base. S'il reste du liquide il est certainement en quantité très minime.

Cultures. — Très riches ensemencements sur bouillon, bouillon sanglant, etc. Résultats négatifs. Mêmes résultats par les cultures anaérobies.

Inoculations. — Cobaye femelle de poids moyen. Le 15 *septembre*, 20 centimètres cubes, le 17, 20 centimètres cubes, le 21, 20 centimètres cubes. Le 1er *octobre*, 20 centimètres cubes, le 9, 20 centimètres cubes, le 20, 25 centimètres cubes, le 25, 20 centimètres cubes, le 30, 20 centimètres cubes.

Le cobaye est sacrifié le 7 novembre. A l'autopsie nous trouvons des granulations tuberculeuses dans le péritoine et dans les différents viscères.

Obs. 28.

Malade soigné salle Monneret, lit n° 16, à l'hôpital de la Pitié. Pleurésie séro-fibrineuse primitive avec épanchement de volume moyen. Evolution franche vers une guérison rapide.

Cultures. — Le 27 juillet, ponction sur une pointe de feu. Quatre-vingts grammes de liquide sont ensemencés en aérobies et en anaérobies. Tous les tubes restent limpides.

Inoculations. — I. A un cobaye mâle pesant 600 grammes nous injectons, le 27 juillet, 18 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine. Il meurt une heure après.

II. Le même jour nous injectons, dans le péritoine d'un cobaye mâle du poids de 370 grammes, 5 centimètres cubes de liquide défibriné. Le 28 juillet, 5 centimètres cubes du même liquide. Le 29, 10 centimètres cubes, avec le caillot. Le 30, 6 centimètres cubes sans caillot. Le

11 août, 6 centimètres cubes de liquide presque complètement défibriné. Tout ce liquide provenait d'une même ponction. Le cobaye est sacrifié le 15 septembre. Dans la rate, qui est petite, nous voyons seulement une ou deux granulations. Les granulations sont plus nombreuses dans le foie qui, en certains points, en est libéralement farci. Les granulations tuberculeuses sont également nombreuses dans les poumons.

II

Pleurésies primitives. — Par la clinique : tuberculose post-pleurétique. — Par l'inoculation : pleurésies tuberculeuses. — Par les cultures : pas de microbes banals dans l'épanchement.

Observation 29.

Le nommé P..., âgé de 50 ans, journalier, entre salle Jenner, lit nº 28, à l'hôpital de la Pitié, vers la fin du mois de septembre 1897. Rien d'intéressant dans ses antécédents. Depuis quatre mois il se sentait un peu affaibli. Depuis trois semaines il a beaucoup maigri, et a perdu l'appétit. Il entre à l'hôpital en se plaignant d'étouffements et de battements de cœur. Pas de point de côté, pas de toux.

L'examen révèle la présence d'un épanchement dans la plèvre gauche. Par la ponction on retire un demi-litre de liquide.

Quinze jours après apparaît une deuxième pleurésie à droite. La ponction, pratiquée immédiatement, donne un litre de liquide.

Le 4 *octobre*. — Au sommet droit, l'inspiration est rude, l'expiration prolongée ; les mêmes signes existent au sommet gauche. Dans la plèvre droite persiste un petit épanchement. A la base gauche on entend des frottements.

Le 11. — A droite l'épanchement a énormément augmenté ; pas de changement à gauche.

Le 24. — Même état de la pleurésie droite et des sommets. Le malade est considéré comme tuberculeux.

Cultures. — Une centaine de centimètres cubes de liquide pleurétique ont été ensemencés au contact et à l'abri de l'air. Les tubes sont restés limpides.

Inoculations. — Cobaye pesant 550 grammes. Le 17 *septembre*, 20 centimètres cubes dans le péritoine. Le 1er *octobre*, 20 centimètres cubes, le 9, 20 centimètres cubes, le 20, 20 centimètres cubes, le 25, 30 centimètres cubes, le 30, 40 centimètres cubes.

Le cobaye est mort le 31 octobre. A l'autopsie, granulie, adhérences péritonéales, le foie est farci de granulations tuberculeuses.

Observation 30.

Le nommé X..., boulanger, âgé de 33 ans, entre le 18 mai 1897 salle Serres, n° 47. En 1889 il a eu une fièvre éruptive. Pas d'autre maladie, il ne tousse pas.

Le dimanche 9 mai, sans cause connue, sans refroidissement, il a été pris de maux de tête, de frissons, de fièvre. Pas de point de côté. Depuis lors il a perdu l'appétit, tousse beaucoup, surtout la nuit, et souffre de dyspnée qui revient par accès.

Il entre à l'hôpital le 18 mai, quoique se trouvant mieux. Sa température est de 39°9. L'examen des poumons montre que, en avant, la respiration est normale des deux côtés. En arrière, au sommet gauche, on entend quelques râles muqueux. A gauche, dans le reste du poumon, respiration normale.

A droite, le sommet est normal. A la base, et jusque vers le sommet du poumon : matité, abolition des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire. Egophonie. Le foie est un peu abaissé, et sensible à la percussion. En résumé il a un épanchement pleural de moyen volume.

Cette pleurésie évolue progressivement vers la guérison qui est à peu près complète le 20 juin lorsqu'il part pour Vincennes en convalescence. Quelques jours après l'entrée du malade elle avait augmenté au point que la matité monta, en avant, jusqu'à la clavicule. Pendant son séjour le malade eut à plusieurs reprises des poussées fébriles. Dans ses crachats on trouva des bacilles de Koch.

Cultures. — Nous avons fait sur bouillon ordinaire et sur bouillon sanglant de riches ensemencements de liquide pleurétique. Tous sont restés stériles, sauf le tube de sang dans lequel a poussé un petit bacille poussant aussi sur tous les milieux usuels, décoloré par le Gram, sans action pathogène pour les animaux. Nous considérons ce résultat comme négatif, n'ayant pu faire un deuxième ensemencement de contrôle.

Inoculation. — Un cobaye de moyen volume, subit une injection intra-péritonéale de vingt centimètres cubes de liquide pleurétique. Il est sacrifié deux mois après. Les différents viscères sont farcis de granulations terberculeuses.

Obs. 31. — Note clinique due à mon collègue Sicard.

Le nommé B..., étudiant, âgé de 39 ans, entre le 9 juin 1897, salle Lorain, lit n° 18, à l'hôpital Saint-Antoine. Dans ses antécédents héréditaires nous ne trouvons pas de tuberculose. Il n'a eu qu'un frère, lequel est mort à 46 ans « d'une fluxion de poitrine » survenue au cours d'une bronchite chronique qui datait de deux ans. B...n'avait jamais été malade jusqu'à son mariage. Sa femme est morte il y a 4 ans, de tuberculose pulmonaire.

Il a eu une seule maladie, il y a six ans : une congestion pleuro-

pulmonaire, qui dura trois semaines environ et dont il se rétablit très vite et très complètement. Sa santé resta absolument bonne jusqu'aux premiers jours de ce mois. Une dizaine de jours avant son entrée à l'hôpital il a senti une légère douleur dans la région du mamelon gauche. En même temps il a eu quelques frissons et il a perdu l'appétit. Il a pourtant continué à vaquer à ses occupations pendant plusieurs jours.

Lors de son entrée on constate tous les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche, sans troubles fonctionnels, sans toux et sans douleur.

Le 9 *juin*. — Thoracentèse : 1 litre de liquide séro-fibrineux
Le 12 — — 1 litre —
Le 18 — — 1 litre —

Le 10 *juillet*. — Le malade part pour Vincennes, très amélioré, mais gardant encore un peu de liquide dans sa plèvre. Il revient dans le service le 16 août, où on lui fait d'urgence une thoracentèse : 1500 grammes.

Peu à peu on voit apparaître des signes de tuberculose pulmonaire évidente aux deux sommets.

Cultures. — Le liquide destiné à cette étude a été recueilli le 24 juin. De riches ensemencements ont été pratiqués sur les milieux usuels, sur bouillon sanglant et sur bouillon en anaérobie. Un mois après, tous les tubes étaient encore stériles.

Inoculation. — A un cobaye pesant 360 grammes nous injectons, le 24 juin, 20 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine et 10 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le cobaye est sacrifié deux mois après. L'examen des viscères à l'œil nu reste négatif. C'est seulement par l'examen au microscope que nous arrivons à constater dans les poumons quelques follicules tuberculeux dont quelques-uns sont bien caractéristiques, car en leur centre nous voyons des cellules géantes. Ce cas nous démontre bien que même lorsque l'inoculation remonte à une époque relativement éloignée de celle où on sacrifie le cobaye, il faut, avant d'affirmer l'absence de tuberculose, recourir dans les cas douteux à l'examen histologique.

Observation 32.

Le nommé C... âgé de 22 ans, maçon, entre le 24 juillet 1897, salle Rayer, lit n° 33. Pas de tuberculose dans ses antécédents. Il est malade depuis le commencement du mois de juillet. Le début a eu lieu par une douleur dans le côté droit, puis le malade a perdu l'appétit. Ce début a été assez brusque. La fièvre, l'affaiblissement et la dyspnée l'ont obligé à rester chez lui couché puis à entrer à l'hôpital. Vers le 15 août, il a subi une première ponction évacuatrice d'un litre de liquide. L'évacuation a dû être à peu près complète, elle a procuré un grand soulagement au malade.

Le 6 *septembre*. — Le malade garde encore dans la plèvre droite un épanchement de moyen volume qui remonte un peu plus haut que l'angle inférieur de l'omoplate. Disséminés dans les deux poumons, quelques râles ronflants et sibilants se font entendre en arrière. De plus, à la partie moyenne du poumon gauche, un petit foyer de râles sous-crépitants fins est l'indice d'une poussée de congestion pulmonaire en ce point.

En avant, dans les deux régions sous-clavières, la sonorité est diminuée, le murmure vésiculaire affaibli et nous entendons, de plus,quelques râles muqueux du côté gauche.

Le malade sort le 23 septembre. Il lui reste encore, à la base gauche, les signes d'un épanchement peu abondant. L'état des sommets ne s'est pas modifié.

Cultures. — Une grande quantité de liquide est ensemencée suivant les procédés habituels, le 6 septembre. Le 16 septembre, tous les tubes sont encore stériles.

Inoculations.— A un cobaye mâle pesant 650 grammes nous faisons, le 6 septembre, une injection intra-péritonéale de 20 centimètres cubes de liquide pleurétique frais ; le 17,une deuxième injection de 20 centimètres cubes de liquide ancien, avec son caillot. Ce cobaye est sacrifié le 5 octobre. Toute la surface viscérale et pariétale du péritoine, le foie, la rate, les poumons sont parsemés de granulations tuberculeuses.

Observation 33.

Malade soigné au n° 22 de la salle Andral pour une pleurésie séro-fibrineuse primitive (hôpital Saint-Antoine). Vers la fin de sa pleurésie, qui a eu des allures traînantes, le malade a présenté des signes évidents de tuberculose pulmonaire. La pleurésie a complètement guéri ; mais la tuberculose sous-jacente a eu une évolution assez rapide. Il était près de mourir quand cette note m'a été transmise (fin septembre) par mon collègue et ami M. Grosjean.

Inoculation. — Un cobaye femelle pesant 350 grammes est inoculé avec 10 centimètres cubes de liquide pleurétique (dans le péritoine), le 14 juin. Il est sacrifié le 11 août et nous lui trouvons une grosse rate, farcie de granulations, quelques tubercules dans le foie, de nombreux tubercules dans le poumon.

Cultures. — Cinquante centimètres cubes de liquide pleurétique sont ensemencés dans 60 grammes de bouillon, en cultures aérobies et à l'abri de l'air. Tous les tubes restent stériles.

Observation 34.

Pleurésie primitive chez un individu devenu ultérieurement tuberculeux, tuberculose démontrée par la constatation de bacilles dans les crachats. L'épanchement n'a jamais été très abondant et en hauteur

n'a pas dépassé l'angle inférieur de l'omoplate. Il était résorbé lorsque le malade est sorti. Ce malade a été soigné au n° 7, de la salle Bazin, à l'hôpital Lariboisière.

Cultures. — Le 2 *avril.* — Riches ensemencements de 9 tubes de bouillon ordinaire. Ensemencements anaérobies sur bouillon. Vingt jours après, tous les tubes sont stériles.

Inoculation. — I. — Inoculation de 20 centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye pesant 490 grammes, le 2 avril. Ce cobaye meurt le 8 avril. A l'autopsie nous trouvons, outre une pleurésie séro-fibrineuse, une tuberculose généralisée. La mort de ce cobaye n'est pas due à l'inoculation, mais à une tuberculose ancienne.

II. — Le 8. — Un cobaye pesant 375 grammes est inoculé avec 20 centimètres cubes dans le péritoine et avec 10 centimètres cubes sous la peau. Le 3 juillet, il est sacrifié ; il présente une tuberculose miliaire généralisée et dans l'endroit où fut faite l'inoculation sous-cutanée un abcès froid.

Observation 35.

Michel L..., âgé de 62 ans, maçon, entre le 17 mai salle Piorry, lit n° 31. Son père est mort à 72 ans, sa mère à 48 ans, il a un frère bien portant et quatre sœurs bien portantes. Six sont morts en bas âge, il ne sait de quelles maladies. En 1861 il a eu dans la région sous-clavière gauche un abcès produit par les frottements des courroies de son sac de soldat. Cet abcès dura six mois. Il a un fils bien portant et une femme en bonne santé.

Le début de l'affection actuelle remonte probablement au milieu de mars. A cette époque il se trouva un peu affaibli quoique conservant un bon appétit et ne ressentant aucune souffrance. Le 3 avril il a dû cesser de travailler. Entré chez M. Jaccoud le 16 avril (salle Jenner, lit n° 17) il y reste 26 jours. Rentré chez lui le 12 mai, il a inutilement essayé de reprendre son travail.

Il revient à l'hôpital le 17 mai avec les signes d'un gros épanchement : dilatation de la base droite. Matité sur toute la hauteur en arrière. Abolition des vibrations thoraciques. Silence complet à la base, souffle pleurétique à la partie moyenne. La respiration s'entend dans la fosse sous-épineuse, etc.

En avant la matité s'arrête à la 3e côte. Au-dessus, skodisme, vibrations et respiration à peu près normales. Le foie est un peu abaissé, la température oscille entre 38° et 39°. Le malade tousse fréquemment, et expectore quelques crachats muqueux.

Le 24 *mai.* — L'épanchement a diminué un peu par une évacuation de 200 grammes de liquide séro-fibrineux. Sous la clavicule droite nous trouvons aujourd'hui nettement le schème II de Grancher.

Le 25. — Frottements pleuraux en avant, bruit de cuir neuf. En arrière, légère diminution de l'épanchement.

La matité ne remonte guère au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Le 1er *juin*. — En arrière, du côté droit, les vibrations sont perçues jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. La respiration disparaît au milieu de la fosse sous-épineuse. Au sommet gauche la respiration est normale.

Le 20. — Par une ponction évacuatrice nous retirons de la plèvre 1 litre 1/2 de liquide séro-fibrineux.

Le 23. — A la base droite, matité, silence, abolition des vibrations thoraciques sur une très petite étendue. L'épanchement ne se reproduit pas. La température qui a oscillé jusqu'au 8 juin entre 38° et 39° est maintenant au voisinage de 37° le matin et de 38° le soir.

Le 14 *juillet*. — M. Faisans fait une deuxième ponction et retire 600 grammes de liquide séro-fibrineux.

Le 28. — L'épanchement ne se reproduit guère, mais le malade se cachectise : il a actuellement de l'œdème des parties déclives, sans albuminurie.

Le 2 *août*. — La matité est normale aux deux sommets en arrière et en avant. Submatité dans toute la fosse sous-épineuse droite. Les vibrations sont supprimées au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Dans la fosse sus-épineuse droite le murmure vésiculaire est très affaibli et nous y entendons de plus quelques craquements humides.

Le 5 *septembre*. — Pas de modification notable dans son état. Le diagnostic de tuberculose devient de plus en plus évident.

Cultures. — I. — Le 18 *mai*, ponction sur piqûre de feu. Ensemencement de 30 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux en aérobie sur bouillon neutre et sur bouillon additionné de sang humain, ensemencement anaérobie avec bouillon. Résultats négatifs.

II. — Le 25. — Deuxième ensemencement dans les mêmes conditions que précédemment. Tous les tubes restent stériles.

Inoculation. — Un cobaye femelle pesant 470 grammes reçoit dans le péritoine 45 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux ; le 25 mai, 20 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané et le 20 juin, 20 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce cobaye est sacrifié le 30 juillet : granulie.

III

Tuberculoses pulmonaires. — Pleurésies séro-fibrineuses intercurrentes. — Pas de microbes banals dans le liquide. — Par l'inoculation du liquide : tuberculose expérimentale.

Obs. 36. — Note clinique due à mon excellent collègue Rosenthal.

Le nommé C... Alphonse, gazier, entre le 14 septembre, salle Jenner, lit n° 15, à l'hôpital de la Pitié. Un frère mort de tuberculose pulmonaire. Lors de son entrée, nous lui trouvons des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. L'inspiration est rude, l'expiration prolongée au sommet droit. Au sommet gauche, on entend quelques craquements.

A la base gauche, en arrière, sur une étendue à peu près égale à la moitié de la hauteur du poumon : matité, abolition des vibrations thoraciques, égophonie, pectoriloquie aphone, etc. L'espace de Traube est sonore, le cœur n'est pas déplacé.

Première ponction évacuatrice le 15 septembre, deuxième ponction le 2 octobre.

L'apyrexie est complète, mais la pleurésie n'a aucune tendance à la guérison, l'épanchement persiste quoique très petit, lorsque le malade sort le 21 octobre.

Cultures. — Nous avons fait de très riches ensemencements sur les milieux ordinaires, en cultures aérobies et anaérobies. Les résultats ont été absolument négatifs. Tous les tubes, sans exception, sont restés limpides.

Inoculation. — A un cobaye pesant 600 grammes, nous injectons, dans le péritoine, aux dates suivantes, du liquide pleurétique. Le 18 septembre, 30 centimètres cubes, le 1er octobre, 20 centimètres cubes, le 6, 20 centimètres cubes. Le cobaye meurt le 7 octobre. A l'autopsie, nous trouvons la rate petite, ne contenant pas de tubercules évidents, mais le foie est criblé de points blancs, à peine visibles à l'œil nu. Dans l'exsudat qui tapissait le péritoine, nous trouvons quelques bacilles de Koch. Sur des coupes du foie nous trouvons, entre les lobules, de rares amas de cellules embryonnaires.

Obs. 37. — Note clinique recueillie par M. Grosjean.

L... Jean, âgé de 43 ans, garçon boulanger, entre le 26 mars 1897, salle Andral, lit n° 18. Nous ne trouvons rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Il a eu une bronchite au début de l'année 1896. Depuis lors, il a continué à tousser, il a craché du sang ; amaigrissement prononcé. Sueurs nocturnes.

Le 19 *mars* 1897, il a eu des frissons, un point de côté à gauche, de la fièvre. Le 26 mars, il entre à la salle Andral se plaignant de ne plus pouvoir respirer. L'examen de son thorax montre une voussure très nette du côté gauche, une déviation très marquée du sternum. On trouve à l'examen tous les signes d'un épanchement abondant dans la plèvre gauche. Le cœur est considérablement déplacé. Sa pointe bat sous le bord droit du sternum. L'espace de Traube est mat dans toute son étendue. Au sommet droit, en avant et en arrière, on a des signes de ramollissement.

Le 27. — On fait une ponction évacuatrice de trois litres de liquide citrin, très riche en fibrine. Le malade est soulagé. Les jours suivants, il respire plus facilement. La température reste toujours élevée, avec de grandes oscillations à maxima vespéraux. L'examen des crachats y montre des bacilles de Koch. Au sommet gauche, la respiration est rude, l'expectoration prolongée, mais les lésions sont bien moins nettes et bien moins avancées que du côté droit. Le 3 avril, le liquide s'est reproduit. Une nouvelle ponction donne issue à 1600 grammes de liquide. Le 30 avril, le malade quitte l'hôpital n'ayant plus de signes de pleurésie, mais conservant des signes très nets de tuberculose.

Cultures. — Une ponction est faite le 3 avril, de riches ensemencements ont été pratiqués ; nous préparons aussi deux tubes anaérobies.

Le 11. — Tous les tubes sont clairs, transparents et semblent stériles.

Le 16. — Dans un tube nous trouvons un léger louche qui indique le développement d'une culture microbienne dans ce tube. Il s'y est développé un bacille court et fin, beaucoup plus petit que le coli bacille commun, coloré par le Gram, mobile lorsqu'il est vivant. Il donne sur gélose des colonies jaune clair à développement assez rapide. Les colonies atteignent un diamètre de deux millimètres environ. Il pousse sur gélatine en produisant une liquéfaction extrêmement lente.

Il pousse beaucoup plus richement sur la gélose sanglante que sur la gélose ordinaire. Il ne produit pas la coagulation du lait même après un long temps. Sur pomme de terre les colonies ont une coloration jaune franc, sur gélatine, où les colonies sont restées punctiformes elles ont également une coloration d'un beau jaune.

Le 17 *mai.* — Nous injectons trois centimètres cubes d'une culture de ce bacille sur bouillon, culture vieille de quelques jours, dans la veine de l'oreille d'un lapin ; un centimètre cube de la même culture est introduit sous la peau d'une souris blanche. Ni l'un, ni l'autre n'en ont éprouvé le moindre inconvénient.

Comme ce microbe, dont le développement est assez rapide sur les milieux usuels, n'est apparu qu'après treize jours de séjour des tubes à l'étuve et dans un seul tube, nous croyons devoir le considérer comme une impureté, d'autant plus que sa description ne correspond à celle

d'aucun des parasites ordinaires de la peau ou de la bouche et que son action pathogène chez les animaux est absolument nulle.

Inoculation. — Nous injectons dans le péritoine d'un cobaye vingt centimètres cubes de liquide pleurétique. Dix centimètres cubes sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région dorsale.

Le cobaye est sacrifié le 3 juillet. Tous ses viscères contiennent de nombreuses granulations tuberculeuses.

Obs. 38. — Note clinique recueillie par M. Grosjean.

Le nommé B... Alphonse, 46 ans, marinier, entré le 17 mai 1877, salle Andral, lit nº 18. — *Antécédents héréditaires nuls.* Le malade tousse depuis un an environ ; il a maigri beaucoup, il a eu des sueurs nocturnes, il a craché du sang à plusieurs reprises.

Huit jours avant son entrée il a eu des frissons, des points de côté. Le 17 mai il entre à l'hôpital. On constate chez lui les signes d'un épanchement pleural gauche à topographie assez irrégulière. On trouve en effet, très peu de liquide en arrière ; le liquide augmente de hauteur à mesure qu'on se rapproche de la partie antérieure du thorax. La pointe du cœur est déviée, elle bat au niveau du bord gauche du sternum. Aux deux sommets on constate des signes de tuberculose : matité, râles humides, etc.

Le 22 *mai.* — Avant toute autre ponction on retire le liquide qui a servi aux examens divers.

Le 25. — La matité augmente, le cœur est encore plus dévié. La thoracentèse donne un litre de liquide séro-fibrineux.

Amélioration progressive, lente. Le malade part pour Vincennes, le 27 mai, ne présentant plus de signes d'épanchement ; mais conservant aux deux sommets des râles humides.

Cultures. — La ponction a été faite sur une piqûre de feu ; 25 centimètres cubes ont été ensemencés en aérobies sur bouillon ordinaire et sur bouillon sanglant et en anaérobies dans deux tubes de bouillon.

Au quatrième jour, dans un des tubes apparaissent de petits grumeaux blancs, en suspension dans le liquide. Par des réensemencements sur gélose nous constatons que ce sont des staphylocoques à culture blanche. Sur gélatine, liquéfaction rapide. Comme ces staphylocoques n'ont poussé que dans un de nos tubes, comme les autres sont tous restés stériles et comme il nous a été impossible de pratiquer d'autres ensemencements nous croyons devoir regarder ce résultat comme étant sans valeur.

Inoculation. — Un cobaye pesant 370 grammes reçoit dans le péritoine 25 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux le 23 mai. Il meurt le 26 mai d'intoxication par le liquide pleurétique, car à l'autopsie nous ne trouvons aucune lésion pouvant expliquer la mort. L'ensemencement du sang du cœur de cobaye ne nous a pas donné d'autre explication de sa mort. Nous n'avons pas pu pratiquer d'autres inoculations.

Obs. 39. — Note clinique due à mon ami Bacaloglu.

Le nommé D... Julien, homme de peine, entre le 3 avril 1897, salle Vulpian, lit n° 6, à l'hôpital de la Charité. Son père est paralysé, sa mère se porte bien. De tout temps ce malade a été sujet à des épistaxis très répétées et abondantes ; mais n'a eu, avant sa maladie actuelle, aucune affection sérieuse. Vers le milieu de mars l'état du malade, qui a toussé tout l'hiver, s'aggrave. Il cesse alors de travailler.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital il ressent un violent point de côté et est pris de frissons et de fièvre. Il garde le lit, puis, son état ne s'améliorant pas, il entre à l'hôpital le 3 avril.

Lors de son entrée il a tous les signes d'un épanchement dans la plèvre droite : matité remontant en arrière jusqu'à 3 centimètres environ au-dessous de l'épine de l'omoplate, en avant jusqu'à la 4e côte ; souffle tubaire, égophonie, pectoriloquie, disparition des vibrations, etc.

Une ponction exploratrice montre que ce liquide est séro-fibrineux.

Le lendemain, par la thoracentèse nous retirons 2 litres 200 de liquide citrin. La matité, après l'évacuation, a diminué, en arrière, d'environ 10 centimètres en hauteur. En avant elle s'est abaissée jusqu'au-dessous du mamelon.

A partir de ce jour les signes stéthoscopiques s'amendent graduellement, sans aucune complication ni récidive. Le 11 mai, lorsque le malade part en convalescence pour Vincennes, son état général est bon ; mais il garde au sommet droit des lésions tuberculeuses au premier degré. A la base droite, en arrière, il reste encore un peu de matité que l'on peut attribuer à peu près sûrement à un épaississement pleural, tous les autres signes physiques ayant disparu.

Cultures. — Le 3 avril nous avons ensemencé une grande quantité de liquide pleurétique sur bouillon en tubes aérobies et anaérobies. Tous ces tubes sont restés stériles.

Inoculation. — A la même date, avec le liquide de la même ponction, nous faisons, dans le péritoine d'un cobaye pesant environ 500 grammes, une injection de vingt centimètres cubes. De plus, cinq centimètres cubes sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le cobaye est sacrifié le 4 juillet et nous examinons successivement les différents viscères. A la surface du foie nous voyons quelques granulations peu nettes, mais dont la nature tuberculeuse a été démontrée par l'examen anatomo-pathologique. La rate présente deux abcès froids dans le pus desquels nous avons recherché, après coloration au violet de gentiane, les microbes ordinaires de la suppuration. Cette recherche est restée négative. Ce pus splénique a tous les caractères de la substance caséeuse ramollie, à l'œil nu et au microscope.

Observation 40.

Le nommé M... Hyacinthe, employé des chemins de fer, 38 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, n° 26, le 30 juin 1897. Son père est vivant et bien portant, sa mère également. Il a un frère et une sœur bien portants, un autre frère est mort en bas âge. Il y a deux ans cet homme fut atteint d'une bronchite qui dura deux mois et demi. A cette époque, pendant vingt-cinq jours, il eut des crachements de sang pur ou mélangé à des mucosités. Depuis lors il n'a jamais été bien portant, à la moindre intempérie, au moindre excès il est pris de toux, de dyspnée, d'anorexie. Au mois de février il a dû quitter son travail pendant une huitaine de jours à cause d'une indisposition caractérisée par de la toux, de la gêne de la respiration, une diminution énorme des forces et un amaigrissement notable.

Il a de nouveau cessé de travailler, depuis une quinzaine de jours, pour les mêmes symptômes. Il se plaint d'un point douloureux qui siège sous le sein gauche. Cette douleur est constante, augmentée par le décubitus sur le côté gauche, par la toux et surtout par les grandes inspirations. L'appétit est très diminué, mais les digestions sont normales. Pas de diarrhée, le malade est plutôt constipé. Pas de transpiration, pas de céphalalgie. La température est au voisinage de 39°.

A l'examen du thorax : en avant et à droite la sonorité et les vibrations sont à peu près normales. Le murmure vésiculaire, peu altéré, est un peu rude, le retentissement de la voix est exagéré. A la fin de l'inspiration et dans l'expiration se produisent de très nombreux râles humides et fins.

En avant et à gauche la sonorité est exagérée, tympanique, jusqu'au mamelon. L'espace de Traube est mat dans toute son étendue. La pointe du cœur bat à égale distance entre la ligne médiane et le mamelon. Dans cette région sous-clavière les vibrations sont légèrement augmentées, le murmure vésiculaire est très affaibli, parsemé de râles humides et fins (Schème II de Grancher).

En arrière et à droite, au sommet nous entendons des crépitations fines, surtout dans l'inspiration. Dans le reste de l'étendue de ce poumon rien d'anormal. A gauche, matité complète dans la moitié inférieure de la région thoracique, submatité dans la moitié supérieure. Les vibrations sont abolies dans la moitié supérieure, mais exagérée au sommet où le murmure vésiculaire s'entend bien et est accompagné de nombreux râles muqueux fins. Dans le tiers moyen le murmure vésiculaire est affaibli et rude ; à la base le silence est complet. Enfin l'amplexation bimanuelle montre un notable élargissement de la base du thorax de ce même côté.

Une ponction aseptique évacué un demi-litre de liquide séro-fibrineux L'évacuation a été incomplète.

Le 2 *juillet* on entend en avant, le long du bord gauche du sternum de nombreux frottements pleuraux.

Le malade quitte l'hôpital le 8 juillet, Sa température, pendant son séjour dans la salle Piorry est constamment resté au-dessus de 38°. Il ne s'est produit dans son état aucune modification notable ; le liquide ne s'est pas reproduit.

Cultures. — Soixante centimètres cubes de liquide pleurétique sont ensemencés dans un bouillon ordinaire et dans du sang humain. Deux tubes de bouillon sont richement ensemencés en anaérobies.

Un demi-litre de liquide recueilli aseptiquement est conservé dans un ballon.

Dans tous les tubes et dans le ballon les liquides sont restés clairs et stériles. Le résultat a donc été absolument négatif.

Inoculation. — Un cobaye mâle pesant 800 grammes reçoit dans le péritoine 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux (le 1er juin). Il est sacrifié le 21 août.

Nous trouvons à la surface de son péritoine de nombreuses granulations tuberculeuses parfaitement nettes. La rate en est farcie ; elles sont discrètes mais pourtant très évidentes dans le foie et dans les poumons.

Observation 41.

G... Gustave, 41 ans, charpentier, entre le 26 août 1897, salle Rayer, n° 37. Le seul antécédent qu'il présente, c'est que, depuis l'âge de 20 ans, après une fluxion de poitrine, il a eu plusieurs bronchites. Il y a 2 ans, il a eu une hémoptysie très abondante et, depuis, il a toujours continué à tousser, et a eu la respiration un peu courte. Il y a six semaines il était au travail lorsqu'il fut pris brusquement d'un violent point de côté dans l'hypochondre droit ; il s'est reposé chez lui pendant quelques jours puis a voulu reprendre son travail. La réapparition du point de côté, l'augmentation de la dyspnée l'ont contraint à s'arrêter et à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée il présente les signes d'un épanchement pleural droit assez volumineux.

Le 6 *septembre.*— Les vibrations thoraciques sont perçues, la sonorité est conservée et le murmure vésiculaire s'entend jusqu'au milieu de l'espace qui sépare l'angle de l'omoplate de la base du poumon. Dans la moitié inférieure, silence, égophonie, souffle léger. Une ponction nous permet de recueillir 150 grammes de liquide séro-fibrineux pour les examens bactériologiques.

Au sommet droit, en avant, la sonorité est diminuée, le murmure vésiculaire affaibli, et on entend quelques râles muqueux. La température du malade, en règle générale, est restée au-dessous de 38° ; pourtant plusieurs fois, le soir, il y a eu des élévations passagères jusqu'au voisinage de 39°.

Le malade quitte l'hôpital le 17 septembre ; il lui reste encore un peu de liquide dans la plèvre droite ; l'état de ses sommets ne s'est pas modifié.

Cultures. — Cent grammes de liquide pleurétique sont conservés purs ou mélangés, en proportions variables à du bouillon ordinaire. Dans un de ces tubes se développe une culture pure de cocci que les ensemencements sur gélose et sur gélatine montrent être le staphylocoque blanc. Tous les autres tubes, qui sont au nombre de huit, et contiennent au moins 90 centimètres cubes de liquide pleurétique restent stériles. Le développement du staphylocoque dans ce tube est donc dû, évidemment, à une faute de technique.

Inoculation. — Le 6 septembre nous injectons, dans le péritoine d'un cobaye pesant 560 grammes vingt centimètres cubes de liquide séro-fibrineux. Le 17 septembre, injection de 30 centimètres cubes de liquide, avec le caillot, dans le péritoine. Le cobaye meurt le lendemain.

A l'autopsie, nous touvons un peu de fibrine dans le péritoine.

Sur des coupes du foie, nous trouvons dans des fissures de Kiernan quelques amas de cellules embryonnaires, ayant environ le tiers du volume d'un lobule hépatique.

Obs. 42. — Notre clinique due à mon collègue Rosenthal.

Adrien D..., porteur de journaux, entre le 24 avril 1897, salle Jenner lit no 53. Son père est mort de paralysie à 67 ans, sa mère de maladie de cœur vers 60 ans. Il a eu deux frères et deux sœurs qui sont morts en bas âge.

Dans son enfance il a eu la rougeole et, en 1889, la variole.

Ce malade tousse depuis 2 ans ; mais vers la fin de mars 1897 il s'est trouvé plus souffrant. L'invasion de la pleurésie a été lente : Douleurs dans les côtés qui s'aggravent peu à peu ; des frissons se répètent tous les jours, le malade gêné pour respirer, se décide à entrer à l'hôpital le 24 avril. On constate alors des signes d'infiltration au sommet gauche en arrière et en avant et l'existence d'une pleurésie avec épanchement abondant, remontant jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse.

Matité complète dans toute cette étendue. L'espace de Traube est aussi complètement mat. En arrière, les vibrations sont très diminuées, le murmure vésiculaire aboli.

Pas de souffle, égophonie et pectoriloquie aphone peu nettes.

Le 28. — La matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

La pointe du cœur bat à égale distance de la ligne mamelonnaire et du sternum. Le sternum est dévié (signe du cordeau).

Thoracentèse : 1 litre. Après la thoracentèse les signes de pleurésie se sont amendés ; mais le 30 avril le malade a une poussée fébrile pendant laquelle la température atteint 39°2 et le niveau du liquide paraît remonter.

Le 3 *mai.* — Matité jusqu'à la pointe de l'omoplate. A partir du même point, les vibrations thoraciques font défaut. L'espace de Traube reste

mat et le cœur est légèrement déplacé. Pas de souffle, pas de pectoriloquie aphone, mais l'égophonie est très nette.

Peu de temps après, le malade quitte l'hôpital, puis revient dans un service de chirurgie pour une péritonite tuberculeuse récemment apparue. A cause des lésions des sommets, M. Tuffier se refuse à toute intervention chirurgicale et renvoie le malade en médecine. Il entre alors dans la salle Piorry, service de M. Faisans et est couché au n° 47.

A cette époque, les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes que précédemment. De plus, le ventre est ballonné, sous la peau, nous voyons une circulation supplémentaire assez développée. L'ascite est peu abondante.

Le pouls est assez fréquent : 100 pulsations par minutes. La température est à peu près normale.

Le 30 *juin*. — Thoracentèse, évacuation d'un litre de liquide pleurétique séro-fibrineux un peu rosé.

Le malade se cachectise progressivement. Il meurt le 29 juillet.

Nous n'avons pas pu faire l'autopsie, mais le diagnostic tuberculose est absolument certain.

Cultures. — I. — Le 28 *avril*. — 20 centimètres cubes de ce liquide pleurétique sont ensemencés dans plusieurs tubes de bouillon alcalin. Ensemencements anaérobies. Tous sont négatifs.

II. — Ensemencement nouveau, dans les mêmes conditions que précédemment, le 1er juillet. Mêmes résultats.

Observation 43.

M. X..., étudiant, a eu en 1891, une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui fut traitée par le salicylate de soude et dura 15 jours. Après ce rhumatisme, il eut un léger ictère. Depuis cette époque, par les temps humides, il avait des douleurs dans les jointures.

Au mois de juillet dernier, après une période de travail fatigant, il a eu une deuxième attaque de rhumatisme articulaire. Il a pris du salicylate de soude pendant 12 jours. Après ce rhumatisme, nouvel ictère pendant lequel le malade éprouve pour la première fois une douleur dans le flanc gauche. Vers le 15 août, disparition de l'ictère. Le malade a maigri beaucoup et a le matin quelques crachats purulents.

Le 6 *octobre*. — Il présente les signes d'un épanchement pleural gauche d'un litre environ et aux sommets quelques craquements.

Cultures. — 150 centimètres cubes de liquide sont ensemencés. Plusieurs tubes anaérobies. Tous les résultats sont négatifs.

Inoculation. — Gros cobaye femelle : Le 9 octobre, 20 centimètres cubes dans le péritoine, le 20 octobre, 20 centimètres cubes, le 25 octobre 20 centimètres cubes, le 30 octobre 40 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 7 novembre. Nous lui trouvons une granulie, avec, dans le foie, quelques nodules caséeux plus gros.

Obs. 44. — Recueillie grâce à la complaisance de mon collègue Hivet.

A... Jeanne, entre le 6 septembre 1897, salle Trousseau, lit n° 24, à l'hôpital de la Pitié. Aucune maladie antérieure. Elle a perdu, de méningite, une fille de 2 ans 1/2. Pas d'autres accidents tuberculeux dans sa famille. Il y a un an, elle a senti pour la première fois un point de côté qui a persisté depuis. Il y a 8 mois, lors de son accouchement le médecin lui fit observer que ses poumons étaient malades.

Depuis trois semaines, augmentation du point de côté, toux sèche, sensation d'étouffement, perte de l'appétit, affaiblissement, transpirations nocturnes. Température normale, pouls régulier.

Au sommet droit, en avant, submatité, exagération des vibrations, respiration faible, grave, accompagnée de râles muqueux. Bronchophonie. Au sommet gauche, respiration un peu rude. En arrière, dans toute l'étendue du poumon droit, diminution de la sonorité ; au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, matité complète. Les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire s'arrêtent au niveau de cet angle.

Une ponction évacuatrice donne 500 grammes de liquide sérofibrineux.

La fièvre persiste au voisinage de 39° pendant 8 à 10 jours, puis disparaît.

La malade sort le 29 septembre. L'épanchement a complètement disparu.

Cultures. — 150 centimètres cubes de liquide sont recueillis aseptiquement. Une grande partie du liquide est ensemencée en aérobies et en anaérobies. Tous les tubes restent stériles.

Inoculations. — I. A un cobaye pesant 570 grammes nous injectons, le 7 septembre, 45 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine. Il meurt douze heures après.

II. Cobaye mâle, pesant 640 grammes, injections intra-péritonéales de 10 centimètres cubes et du caillot de 20 centimètres cubes le 8 septembre ; 20 centimètres cubes de liquide défibriné le 11 septembre ; le 9 octobre, 20 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 17 octobre. A l'ouverture du péritoine nous ne trouvons d'abord pas de granulations tuberculeuses ; mais seulement des adhérences unissant les viscères abdominaux. Sous le diaphragme ces adhérences limitent une petite poche péritonéale qui est tapissée de granulations tuberculeuses. Dans les poumons nous trouvons aussi quelques tubercules.

IV

Pleurésies tuberculeuses. — Présence de microbes banals dans l'épanchement séro-fibrineux.

Obs. 45 (Note clinique due à mon collègue Guillemin). — *Pleurésie séro-fibrineuse chez une femme tuberculeuse. — Pneumocoques dans l'épanchement constatés par les cultures.*

V... Victorine, 40 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 6 mai 1897, salle Louis, n° 9. Elle se plaint d'une faiblesse générale qui dure depuis six semaines, d'une toux fréquente, accompagnée d'un point de côté. Ce point de côté qui existe depuis trois mois avait d'abord été pris pour une névralgie intercostale.

Sa mère avait une fistule à l'anus, c'est le seul point intéressant de ses antécédents.

Les troubles de sa santé qui se sont produits pendant les six semaines qui ont précédé son entrée ont été considérés comme de la grippe par son médecin.

Lors de son entrée l'examen du thorax donne les signes suivants :

Dans la moitié inférieure de la plèvre gauche l'épanchement produit une matité complète, avec voussure du thorax, abolition des vibrations thoraciques, égophonie, pectoriloquie aphone, souffle doux et lointain. En avant la matité s'arrête à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule. L'espace de Traube est sonore. Au sommet droit on constate dans la fosse sus-épineuse et vers la gouttière scapulo-vertébrale, une submatité très nette. L'auscultation ne permet d'entendre aucun bruit anormal. Le diagnostic de lésion tuberculeuse de ce sommet paraît bien certain à cause de l'affaiblissement énorme du murmure vésiculaire.

Les battements du cœur sont très visibles vers le mamelon droit. Cette déviation, qui persiste au moment de la sortie de la malade ne trouve pas son explication dans les lésions actuelles.

Par une ponction aseptique nous retirons 220 grammes de liquide pleurétique séro-fibrineux. Aucune autre ponction n'a été pratiquée.

La malade est sortie le 5 juin, guérie de sa pleurésie, mais conservant toujours de la submatité au sommet droit. Sa température, pendant toute la durée de son séjour a été de 37°3 à 37°6 le matin et de 37°3 à 38°2 le soir.

Cultures. — Soixante centimètres cubes sont ensemencés en aérobies dans du bouillon ordinaire contenu dans un ballon et dans plusieurs tubes. Ensemencements anaérobies.

Le contenu du ballon et celui de plusieurs tubes s'est troublé (quelques autres tubes sont restés transparents). Le récnsemencement sur gélose et l'examen des cultures au microscope nous montre que nous avons une culture pure de pneumocoques.

Une petite quantité d'une culture sur bouillon est inoculée à une souris blanche qui meurt en 24 heures. Nous lui trouvons, dans le sang, par l'examen direct et par les cultures le pneumocoque seul.

Inoculation. — A un cobaye pesant 370 grammes nous injectons, le 10 mai, 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Le 19 mai il présente un tympanisme énorme. Une ponction abdominale laisse écouler une grande quantité de sérosité sanguinolente.

Quelques gouttes sont inoculées à une souris qui meurt d'une septicémie à pneumocoques démontrée par l'examen direct et par la culture du sang du cœur. Cultivée sur gélose cette sérosité peritonéale du cobaye donne du staphylocoque blanc et du pneumocoque.

Le cobaye meurt le 24 mai de cette péritonite.

Obs. 46 (Recueillie grâce à la complaisance de notre collègue Kuss). — *Pleurésie séro-fibrineuse, peu volumineuse, rapidement guérie, sans aucun trouble général, chez une tuberculeuse. — Présence du pneumocoque dans le liquide séro-fibrineux.*

La nommée L... Marie, 36 ans, journalière, entre le 8 mars 1897, salle Valleix, lit nº 33. Sa mère est vivante et bien portante, âgée de 69 ans. Son père, qui était très robuste, est mort d'accident. Il n'avait jamais été malade. Elle a deux frères bien portants, qui ont été soldats. L'un d'eux a eu la fièvre typhoïde. Elle a perdu, du croup, une sœur âgée de onze ans. Elle ne connait pas de bronchitiques dans sa famille.

Elle n'a eu aucune maladie antérieurement ; elle s'est mariée récemment, son mari est bien portant.

Sa maladie actuelle a débuté au mois de décembre 1889 par de la fatigue, de la courbature, des vomissements et de la toux. Pas d'hémoptysie.

En 1890 elle a eu, au mois d'avril, la variole. A la suite de cette maladie elle est restée couchée jusqu'au mois de juillet. Elle a de nouveau toussé pendant l'hiver suivant, et, depuis sa première bronchite, elle tousse tous les hivers ; depuis trois ans elle a des hémoptysies qui ont été abondantes pendant l'hiver dernier. Actuellement elle expectore des crachats nummulaires.

Elle était à l'hôpital depuis six semaines lorsqu'elle fut prise, le 1er mai, d'une douleur dans le dos avec prédominance du côté droit. Ce point de côté ne s'est accompagné ni de frissons, ni de fièvre, ni de malaise, ni d'augmentation de la toux, ni de modification des crachats. La température avant, pendant et après le point de côté est restée entre 38° et 38° 5 le soir ; 37° à 37° 5 le matin. En un mot aucun

symptôme n'a permis de faire chez elle le diagnostic de pneumonie ni de congestion pulmonaire. Des signes physiques rapidement apparus ont été ceux d'un petit épanchement pleural du côté droit diagnostiqué pour la première fois le 3 mai.

Le 9 *mai.*— M. Küss, par une ponction exploratrice, retire cinq centimètres cubes de liquide séro-fibrineux. Cette ponction est faite après stérilisation de la peau par une pointe de feu.

Un vésicatoire est ensuite appliqué pour combattre cet épanchement.

Le 12. — L'épanchement a considérablement diminué.

Le 17. — Il ne reste plus que des frottements à la base droite. La température est de 37° 5 à 38° le soir et de 37° à 37° 5 le matin. La tuberculose continue à évoluer sans que la pleurésie ait apporté aucune modification dans son évolution.

Cultures. — Le liquide est ensemencé sur bouillon légèrement alcalin, nous faisons de plus des ensemencements anaérobies.

Dans la plupart de nos tubes, nous voyons bientôt apparaître un trouble manifeste. L'examen des tubes, les réensemencements sur gélose nous montrent que le microbe développé dans tous ces tubes est le pneumocoque reconnaissable à sa forme lancéolée, à sa disposition en diplocoques, à sa coloration par le Gram, à l'aspect de gouttelettes de rosée qu'ont ses cultures sur gélose, les colonies, très petites, ne sont guère visibles que par transparence.

Inoculation. — Nous n'avons pas fait d'inoculation de ce liquide au cobaye, la quantité recueillie étant trop minime.

A une souris blanche, nous avons injecté un demi-centimètre cube de la culture précédente, sous la peau. Elle est morte en 24 heures. Dans son sang, nous avons trouvé par l'examen direct sur lamelle et par la culture, le seul pneumocoque.

Obs. 47 (Note clinique due à mon collègue Bertherand). — *Pleurésie séro-fibrineuse ; l'inoculation donne un résultat négatif. — Infection de la plèvre par le pneumocoque, secondairement. — Transformation purulente de l'épanchement. — Thoracotomie. — Mort. — Tuberculose à l'autopsie.*

Le nommé C..., 41 ans, concierge, entre le 23 mars 1897, salle Serres, n° 8, à l'hôpital de la Pitié. Jamais cet homme n'a été malade, il a cependant eu en 1894, une bronchite qui d'ailleurs, évolua rapidement vers une guérison complète. Antécédents éthyliques. Il a été pris, il y a trois semaines, après un refroidissement, de grands frissons. Un médecin lui a mis un vésicatoire. L'absence d'amélioration dans son état le décide à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée, on trouve à la base droite : de l'abolition des vibrations thoraciques et de la dilatation de cette moitié du thorax ; à l'auscultation, du souffle pleurétique avec égophonie et pectoriloquie

aphone. Le foie est très abaissé. La température est de 38°, le pouls rapide.

Une ponction évacuatrice donne issue à 1900 grammes de liquide.

Le 25 *mars.* — Le malade se sent mieux, mais tousse un peu. Diarrhée. La température revient à la normale.

Le 27. — On constate de nouveau de la matité à droite, la température atteint 38°. Le bacille de Koch est recherché dans les crachats. Cette recherche est négative.

Le 30. — La matité augmente beaucoup.

Le 1er *avril.* — Le malade est très agité la nuit.

Le 5. — La température monte à 40° le soir.

Le malade est très oppressé, dort peu et tousse beaucoup.

Le 9. — Ponction de 1000 grammes. Le liquide retiré est un peu louche ; mais l'examen montre qu'il ne contient pas de globules de pus (?).

Le 16. — La matité augmente de nouveau. La température qui presque tous les jours atteint 38° à 39° pour redescendre le matin aux environs de 37° atteint, ce soir, 39°2.

Le 20. — 3e ponction, 1800 grammes. Le liquide retiré est purulent ou plutôt séro-purulent.

Le 22. — La température fait de grandes oscillations. Le malade a de la diarrhée.

Le 26. — Œdème léger de la paroi thoracique.

Le 4 *mai.* — Evacuation de 500 grammes de liquide purulent. L'évacuation est arrêtée par les fausses membranes qui obstruent le trocart.

Le 7. — L'épanchement est très abondant, la fièvre assez élevée, l'œdème de la paroi considérable.

On envoie le malade en chirurgie dans le service de M. Tuffier qui fait l'opération de l'empyème le 8 avril et évacue 3 litres à 3 litres 1/2 de pus.

Après cette intervention le malade va bien pendant quelque temps, son état général s'améliore ; mais cette amélioration n'a été que temporaire. Par la suite il s'est cachectisé, amaigri et finalement il meurt le 12 août.

Autopsie. — Le poumon droit est rétracté vers le médiastin, adhérent en arrière, au sommet, laisse à la base, en dehors, une cavité comprenant environ le tiers de cette moitié du thorax. La cavité est tapissée dans toute son étendue d'une fausse membrane fibrino-purulente. Le poumon gauche présente également des adhérences.

A la coupe, dans l'un et l'autre poumon nous trouvons des tubercules isolés, petits, et, vers les sommets, à gauche comme à droite, des nodules caséeux ayant des volumes variables, atteignant celui d'un petit pois ou même d'une noisette. A gauche nous voyons de plus quelques tubercules sous-pleuraux. Dans les autres viscères nous ne trouvons rien d'intéressant à signaler.

Cultures, examens bactériologiques et inoculations. — I. — Liquide

séro-fibrineux. Vingt centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont dilués dans une centaine de grammes de bouillon ; vingt autres centimètres cubes sont mélangés au bouillon de deux tubes, cinq centimètres cubes sont introduits dans un autre tube de bouillon additionné de sang humain. Nous avons ainsi obtenu les milieux les plus favorables au développement du pneumocoque. Nous faisons, de plus, des ensemencements anaérobies. Tous ces tubes restent stériles. La quantité totale de liquide ensemencé est de quarante-cinq centimètres cubes.

Inoculation. — Vingt centimètres cubes de liquide séro-fibrineux sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye. Un centimètre cube du même liquide est injecté dans la plèvre de ce cobaye. Ce cobaye est sacrifié le 31 juillet. L'examen à l'œil nu des différents viscères ne nous montre aucun tubercule, malgré des recherches minutieuses faites dans les différents organes.

L'examen anatomo-pathologique n'a pas été plus fructueux. Ce cobaye n'était pas tuberculeux.

II. — Liquide purulent. — Le 3 *mai*, la pleurésie ayant subi la transformation purulente, le pus est examiné au microscope ensemencé et inoculé à une souris. A l'œil nu ce pus est très fluide, c'est-à-dire plutôt séro-purulent. Sur lamelle, après coloration au violet de gentiane nous y voyons de nombreux globules de pus. et des pneumocoques en abondance. Les ensemencements nous donnent des colonies caractéristiques de pneumocoques sur gélose.

Inoculations. — A. — Une première souris est inoculée le 9 mai avec 3 gouttes de liquide purulent. Cette souris ne meurt pas.

B. — M. F... Besançon qui s'est servi de ce pus pour ses recherches sur l'agglutination des pneumocoques, prévenu de notre échec injecte un centimètre cube de ce pus à une souris qui meurt en trois jours d'une septicémie à pneumocoques.

C. — M. F... Besançon injecte également un centimètre cube de pus à un lapin : mort, en trois jours. M. Besançon nous a fait remarquer à ce sujet que la virulence de ce pneumocoque, forte pour le lapin est très atténuée pour la souris.

Obs. 48. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive. — Erythème polymorphe concomitant. — Guérison. — Inoculation positive. — Présence du staphylocoque blanc dans l'épanchement.*

Th... Firmin, âgé de 53 ans, forgeron, entre le 14 juin 1897, salle Piorry, lit nº 14, dans le service de M. Faisans. Il a perdu une sœur de tuberculose pulmonaire. Il n'a eu aucune maladie antérieurement et ne tousse pas habituellement.

Il y a trois semaines environ il a remarqué que son appétit diminuait, qu'il avait parfois des nausées et peut-être un peu de fièvre. Il

n'a pourtant cessé de travailler que depuis trois jours, bien que souffrant depuis quinze jours d'un point de côté à droite dans l'hypochondre. Cette douleur d'abord légère est allée en augmentant peu à peu. Augmentée par la toux, par les inspirations profondes elle ne présente pas d'irradiations ; elle est augmentée par le décubitus sur le côté droit. Aussi le malade est-il obligé de rester couché sur le côté gauche. L'amaigrissement est très notable.

Il y a quelques jours le malade a vu apparaître sur ses mains et sur ses avant-bras des éléments papulo-vésiculeux ne produisant aucune sensation subjective.

Le jour de son entrée le malade se plaint d'une soif vive, de perte de l'appétit et d'un point de côté qui ne fait qu'augmenter. Il est surtout intense quand le malade est au repos.

L'exploration du thorax donne les renseignements suivants :

En avant, au sommet droit, le son et les vibrations sont normaux, la respiration un peu rude. C'est le schème 1 de Grancher. Au sommet gauche, son et vibrations normaux, la respiration est un peu rude et l'expiration légèrement prolongée.

En arrière, à gauche, la respiration est normale. A droite, vers la base, sur une petite étendue le murmure vésiculaire est aboli, on entend un souffle doux sur une étendue très limitée et, au-dessus, des frottements humides. Le foie est normal. Les autres viscères sont également normaux.

Sur les mains, principalement sur les faces dorsales, sur les avant-bras et un peu sur les bras, nous constatons l'existence de volumineux éléments papuleux, de six millimètres à un centimètre et demi de diamètre, de coloration rouge ou violacée. Quelques-uns de ces éléments ont, en leur centre, une certaine tendance à la vésiculation ; sur l'avant-bras droit, un élément, plus grand que les autres, a la forme d'un cercle irrégulier, à centre blanc décoloré.

Le malade a quelques éléments analogues sur le visage et le cou. Sur les jambes nous trouvons aussi une ou deux macules violacées. Le tronc est absolument indemne. M. Thibierge considère cette éruption comme un érythème polymorphe.

La température est de 39°. Le malade est buveur d'absinthe. Il en prend en moyenne trois verres chaque jour.

Le 13 et le 16 la température monte à 40°.

Le 19 *mai.* — Ponction évacuatrice de 250 grammes. L'évacuation n'a été que partielle. La température oscille autour de 39°.

Le 1er *juin.* — A la base gauche, on entend quelques frottements pleuraux. Dans tout le reste de l'étendue de ce poumon, la respiration est normale, forte en arrière ; il en est de même en avant où on entend de plus quelques sibilances. A droite, la sonorité cesse d'être normale à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. A quatre travers de doigt au-dessous de cette épine, la matité devient absolue. Les

vibrations thoraciques s'arrêtent à ce même niveau, ainsi que le murmure vésiculaire qui, plus bas, est remplacé par un souffle pleurétique doux et lointain, plus haut est en partie couvert par des frottements pleuraux. Dans la fosse sus-épineuse, le murmure vésiculaire est normal, ainsi que les vibrations et le son.

L'éruption qui siège sur les bras, les avant-bras, les mains et le cou ne s'est guère modifiée. Cet érythème polymorphe, papulo-vésiculeux, s'est simplement un peu aplati. Le malade n'en éprouve aucune souffrance ni même aucune gêne. Ces éléments ne sont pas douloureux à la pression. La température a oscillé autour de 38° jusqu'à ce jour. Désormais, elle devient normale.

Le 19. — L'épanchement semble avoir un peu diminué. L'érythème polymorphe s'aplatit, il est en voie de disparition.

Le 27. — A la base droite persistent de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire lequel est remplacé par un souffle aigre, sur une étendue de 12 à 15 centimètres, souffle accompagné de râles sous-crépitants fins. Le malade souffre toujours dans le flanc droit.

L'épanchement semble ne pas avoir diminué, et pourtant une ponction exploratrice montre sa disparition complète. Il y a donc là tous les signes de la spléno-pneumonie. A la base gauche, persistent également quelques signes de congestion.

Le 2 *juillet*. — Les signes physiques sont à peu près les mêmes. Le malade sort le 5 juillet. Son érythème polymorphe est complètement guéri ; mais il garde des altérations très étendues de la base du poumon droit.

Cultures. — Nous conservons une notable quantité de liquide pur dans quelques tubes. Une assez grande quantité du même liquide est mélangée à du bouillon neutre, à du bouillon sanglant. Nous faisons enfin quelques ensemencements anaérobies.

Quelques tubes restent stériles ; mais la plupart se troublent ; il s'y développe une culture pure de staphylocoques à cultures blanches sur gélose. Ces cocci forment, dans le liquide pleurétique, de petits grains qui restent en suspension dans la fibrine, les colonies ont été multiples d'emblée, liquéfient la gélatine et coagulent le lait. Ce sont des staphylocoques.

Inoculations. — I. A un cobaye mâle pesant 420 grammes nous injectons, le 17 juin, 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Ce cobaye meurt le 20 juin. Dans son péritoine nous trouvons une congestion violente en particulier au niveau de la partie inférieure de l'intestin grêle. L'examen direct et les cultures nous montrent dans la sérosité de nombreux staphylocoques blancs. L'ensemencement du sang du cœur est resté négatif.

II. Un deuxième cobaye pesant 410 grammes est inoculé avec 10 centimètres cubes de liquide pleurétique injecté dans son tissu cel-

lulaire sous-cutané (20 juin). Ce cobaye est sacrifié le 11 août. Il est tuberculeux. Sa rate est grosse, farcie de granulations. Son foie et ses poumons en contiennent également en très grand nombre.

Obs. 49. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive. — Inoeulation positive. — Présenee du staphyloeoque blane dans le liquide pleurétique.*

L..., 35 ans, garçon de restaurant, entre le 15 février 1897 à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, lit nº 12 *bis*. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, sa mère est bien portante. Il a une sœur qui est de santé délicate et souffre souvent dans les côtés. Il a deux frères dont l'un a eu une pleurésie, mais est actuellement bien portant. Personnellement il a eu dans son enfance une pleurésie qui dura deux mois. Il a toujours été un peu délicat et fut réformé au service militaire pour faiblesse de constitution.

Il est souffrant, de sa maladie actuelle, depuis deux mois et demi. L'affection a débuté par un point de côté qui dura une huitaine de jours et s'accompagna d'une toux légère. En même temps il eut de la courbature, des douleurs lombaires. Il a continué à travailler pendant un mois, puis n'ayant pas d'ouvrage il s'est vu contraint de se reposer pendant un mois. Le 5 février, ayant trouvé un nouveau poste, il s'était remis au travail. Jeudi dernier, cinq jours avant son entrée, il est pris, le matin, au réveil, de céphalalgie, de courbature et, de nouveau, d'un point de côté. Bien que se sentant faible il a travaillé pendant toute la journée et s'est ensuite arrêté définitivement. Son état est, depuis lors, resté stationnaire.

Le jour de son entrée il se plaint d'un point de côté sous le sein gauche, point de côté exagéré par les mouvements, d'une toux sèche, fréquente, pénible.

L'examen du thorax nous montre qu'à gauche la matité remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Sur toute cette étendue les vibrations thoraciques sont abolies. Le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle doux ; l'égophonie est nette. Le cœur n'est pas dévié. La région sous-clavière ne présente rien d'anormal à l'exploration. L'espace semi-lunaire de Traube est mat dans sa partie supérieure seulement.

A droite, la respiration est absolument normale.

Le 18. — La matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, en avant jusqu'à la troisième côte. Le souffle, en arrière est plus aigre. Le cœur bat à trois centimètres en dedans du mamelon.

Le 22. — L'épanchement a encore augmenté. En arrière la matité occupe toute la hauteur du poumon. En avant : skodisme à tonalité très élevée sous la clavicule. La matité commence au deuxième espace intercostal. La pointe du cœur bat à 4 centimètres 1/2 à gauche de la ligne médiane. Souffle amphorique en arrière vers la partie moyenne du poumon.

Le 23. – Le thorax est plein : matité sur toute la hauteur en avan et en arrière. Thoracentèse, évacuation de 1200 grammes de liquide citrin. Après cette ponction nous voyons reparaître le skodisme sous-claviculaire et, sur une hauteur de 7 à 8 centimètres, la sonorité de l'espace semi-lunaire de Traube. La pointe du cœur n'est plus qu'à 3 centimètres en dedans du mamelon. En arrière la matité ne remonte pas plus haut que l'épine de l'omoplate.

Le 12 *mars*. — L'épanchement diminue. Vers la partie moyenne du poumon en arrière et dans l'aisselle on entend des frottements pleuraux. Le murmure vésiculaire, très affaibli, s'entend jusqu'à la base.

Le 16 *avril*. — Des frottements persistent à la base gauche et dans l'aisselle, le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques sont nettement perçus jusqu'à la base du thorax. Le malade tousse toujours. M. Duflocq trouve que le sommet gauche ne respire pas très bien, mais ce signe, dit-il, n'a qu'une médiocre valeur puisque l'épanchement pleurétique a occupé, à un moment donné, toute la hauteur du poumon. Le malade quitte l'hôpital en promettant de revenir nous voir (16 avril). Il n'a pas tenu sa promesse. Pendant son séjour à l'hôpital sa température a suivi la marche suivante. Du 15 au 27 février : 38° le matin, 39° le soir. Du 27 février au 7 mars elle est restée au voisinage de 38° matin et soir, puis elle a oscillé entre 37°5 (le matin) et 38° à 38°3 (le soir). Lors de la sortie du malade elle est revenue, depuis une dizaine de jours, à la normale.

Cultures. — I. — Ponction aspiratrice avec la seringue de Roux le 16 février. Vingt centimètres cubes de liquide pleurétique sont introduits dans 5 tubes et dans un ballon contenant du bouillon légèrement alcalin.

Le 20 *février*. — Dans trois des tubes ensemencés et dans le ballon s'est produit un précipité de petits flocons blancs qui tombent au fond du tube et qui, sous le champ du microscope, se montrent composés de cocci fins, en grappes, colorés par la méthode de Gram, donnant sur gélose des cultures blanches, liquéfiant la gélatine.

II. — Le 23. — Cinq centimètres cubes de liquide aspiré avec la seringue de Roux stérilisée sont ensemencés sur bouillon. Un des tubes ensemencés reste stérile. Les trois autres se troublent, il s'y forme un précipité assez abondant, grenu, fin, de couleur blanche, qui retombe lentement au fond après qu'on l'a soulevé par l'agitation. L'examen au microscope, l'ensemencement sur gélatine, gélose et lait nous ont démontré que nous avions encore affaire à des staphylocoques blancs.

Inoculation. — Cobaye noir, pesant 420 grammes. Le 16 février, injection de 30 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette injection donne lieu à une eschare suivie d'une plaie à cicatrisation très lente. Le 13 mars : injection de 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine. Le 25 mars le cobaye succombe à l'autopsie nous trouvons une tuberculose miliaire généralisée. Les tubercules sont petits, mais très nombreux.

Obs. 50. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive. — Evolution franche vers la guérison. — Inoculation positive au cobaye. — Présence du micrococcus tetragenus blanc saprophyte dans l'épanchement* (Faisans et Le Damany, *Société médicale des hôpitaux*, 2 juillet 1897).

Th... Émile, âgé de 49 ans, entre le 14 juin 1897, salle Piorry, n° 27 à l'hôpital de la Pitié. Son père est mort d'accidents cérébraux, il était atteint d'hémiplégie. Sa mère avait des métrorrhagies. Il a perdu une sœur âgée de 2 ans. Cet homme a eu une blessure à la cuisse en 1884, mais n'a eu aucune maladie avant son affection actuelle. Depuis trois semaines il était un peu plus fatigué le soir, mais n'éprouvait aucun autre trouble.

Depuis huit jours il se trouvait plus souffrant, se plaignait de douleurs dans les reins et le dos, vers les omoplates ; pas de point de côté. En même temps est apparue une toux fréquente, avec crachats blancs, spumeux. Cette toux se produit surtout quand le malade fait un mouvement ou change de position. Quand il marche, l'oppression devient assez grande. Au repos l'oppression est beaucoup moindre ; pourtant la nuit dernière il était tellement oppressé qu'il a dû ouvrir sa fenêtre. L'appétit a beaucoup diminué. La soif est assez vive, continuelle. Pas de diarrhée, pas de coliques.

Le 14 *juin*. — Le malade a 30 mouvements respiratoires par minute. Son pouls est à 92, sa température à 38°. L'examen du thorax nous montre qu'en avant et à gauche le son et les vibrations sont normaux, ainsi que le murmure vésiculaire. On entend pourtant, en outre, quelques râles ronflants et quelques râles muqueux. — Au sommet droit, schème II de Grancher ; le murmure vésiculaire est très affaibli. La matité s'arrête à cinq travers de doigt au-dessous de la clavicule et descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. En arrière, à gauche, nous remarquons seulement de nombreux râles sibilants. En arrière, à droite, la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Les vibrations s'arrêtent à deux travers de doigt au-dessous Le murmure vésiculaire est très faible au sommet du poumon où on entend aussi quelques râles ronflants et muqueux. A la base, matité complète, abolition des vibrations thoraciques, silence respiratoire, égophonie, pectoriloquie aphone.

Le malade porte aux membres inférieurs de nombreuses varices superficielles, il a également sur la paroi thoracique un cercle de varicosités superficielles formant autour de la base du thorax un cercle complet.

Le 14. — Ponction exploratrice suivie d'évacuation de 200 grammes de liquide séro-fibrineux.

Le 15. — Evacuation d'un litre de liquide.

Le 17. — L'épanchement s'est reproduit et a repris ses dimensions premières.

Le 19. — L'épanchement est et reste abondant. Le foie descend jusqu'à l'ombilic ; il est non seulement abaissé, mais encore légèrement hypertrophié. Il est possible que le malade ait un peu d'ascite. Nous n'avons pas nettement la sensation de flot, mais nous constatons une matité qui se déplace suivant la position du malade. Ponction évacuatrice d'un litre et demi de liquide séro-fibrineux.

Le 27. — Quatrième thoracentèse, évacuation d'un litre de liquide encore séro-fibrineux. Le malade sort le 23 juillet, simplement amélioré ; mais non guéri. Il garde dans sa plèvre une minime quantité de liquide pleurétique, les frottements pleuraux s'entendent à peu près jusqu'à la base.

Cultures.— I.— Le 14 *juin*, après stérilisation de la peau par une pointe de feu profonde nous recueillons 180 centimètres cubes de liquide. Une partie est conservée pure, une autre est mélangée à du bouillon ordinaire, une autre encore à du bouillon additionné de sang. Nous pratiquons en outre des cultures anaérobies.

II.— Le lendemain 15, le liquide de la ponction évacuatrice est recueilli aseptiquement dans un ballon stérilisé. Dans ce ballon et dans plusieurs des tubes du premier ensemencement nous trouvons, le 21 juin, un précipité visqueux qui, sous le champ du microscope se montre composé de gros cocci qui ont les caractères morphologiques du tétragène. Nous le réensemençons sur gélose. Par la méthode de Gram ces cocci restent colorés. On leur voit très nettement après double coloration par le Gram et l'éosine, de belles capsules colorées en rose, de diamètres très variables, mais qui, en général, forment autour de chaque tétrade un mince liseré rose.

Les éléments sont de volumes très variés. Quelques-uns très volumineux, forment de magnifiques tétrades, dans d'autres groupements on voit un gros élément et deux éléments plus petits. On voit de même des cocci extrêmement petits, qui sont pourtant des trétagènes car ils ont des capsules. Certains éléments ressemblent tout à fait aux gonocoques dont ils ont presque les dimensions ; mais ils sont colorés par la méthode de Gram et encapsulés.

Sur gélose ce tétragène donne de larges colonies blanches. Il ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait. Quelques gouttes de liquide pleurétique inoculées à une première souris n'ont produit aucun résultat. Une injection d'un centimètre cube de culture sur bouillon de ce tétragène, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une deuxième souris, n'a produit non seulement aucun trouble de l'état général, mais même aucune inflammation locale.

Le cobaye auquel a été injecté le liquide pleurétique n'a eu aucun symptôme d'infection tétragénique.

III. — Un troisième ensemencement a été pratiqué le 17 juin, dans les mêmes conditions que l'ensemencement I. Nous avons encore obtenu une culture de tétragène sous forme de grumeaux de dimension

variées en suspension dans les milieux de culture. Comme les précédents, ce tétragène a des cultures blanches sur gélose.

IV. — Un quatrième ensemencement pratiqué le 7 juillet a encore donné le même tétragène.

En somme, par quatre ensemencements successifs, nous avons quatre fois constaté chez ce malade la présence du trétragène dans le liquide pleurétique.

Inoculation. — Un cobaye femelle pesant 400 grammes est inoculé le 14 juin avec 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Le 27 juin, deuxième injection de la même quantité de liquide.

Le cobaye meurt le 13 juillet à 8 heures du soir. En mon absence, l'autopsie a été faite par M. Audistère.

Dans le péritoine, principalement en bas et à gauche, et aussi sur la ligne médiane, nombreuses granulations tuberculeuses parfaitement nettes. Dans les poumons, pas de granulations bien évidentes ; mais il y en a dans deux points du foie, visibles à la surface de cet organe. La rate hypertrophiée en est farcie. Ce cobaye est donc mort de granulie.

Injections de tuberculine. — Nous avons fait au malade qui fait le sujet de cette observation deux injections de tuberculine, qui n'ont donné aucun résultat positif. En voici le détail :

Le 24 *juin.* — La température maxima de la journée a été de 37°5, elle a été prise toutes les trois heures depuis midi. A trois heures, la température est de 37°. Injection d'un demi-milligramme de tuberculine dilué dans un centimètre cube d'eau distillée. La température prise toutes les trois heures pendant 48 heures n'a pas dépassé 37°5.

Le 26. — A 4 heures du soir, injection d'un millimètre cube de tuberculine, la température étant de 37°5. Après l'injection, la température descend à 37° et, le lendemain à 3 heures du matin, atteint un maximum de 37°8, puis descend de nouveau.

Obs. 51. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive, résolution lente. — Inoculation positive. — Présence du micrococcus tetragenus dans l'épanchement* (Faisans et Le Damany, *Société médicale des hôpitaux,* 2 juillet 1897).

L... Jean-Jacques, âgé de 46 ans, maçon, entre le 15 février 1897, salle Piorry, lit n° 38 *bis,* à l'hôpital de la Pitié. Dans ses antécédents héréditaires, nous ne trouvons aucune tuberculose ; il est célibataire et n'a eu, avant sa maladie actuelle, ni rhume, ni bronchite de longue durée.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital il a été pris, dans la nuit, de malaise et de frissons. Huit jours après, est apparu un point de côté sous le sein gauche, mais depuis le premier jour de son indisposition, il avait commencé à tousser. Sa toux, sèche et brève, survenait surtout à l'occasion des changements de position et des mouvements. Malgré ces troubles de sa santé, il n'a cessé de travailler que deux jours avant d'entrer à l'hôpital.

En l'examinant, on trouve tous les signes d'un épanchement pleural gauche abondant. Bien qu'il y ait du skodisme sous la clavicule, l'espace de Traube est presque entièrement mat et la pointe du cœur bat sous le sternum.

Le 16 *février*. — Première ponction exploratrice, premier ensemencement, première inoculation. Le liquide est séro-fibrineux. Une ponction évacuatrice extrait de la plèvre un litre de liquide. Après cette évacuation, les signes sont encore ceux d'un épanchement de moyen volume. La température, le soir, atteint 39°.

Le 26. — L'état général du malade ne s'est guère modifié. Depuis son entrée, sa température vespérale était, jusqu'au 19, restée au-dessus de 38°. Actuellement, elle se maintient au voisinage de 37° 5.

Son épanchement diminue très lentement. Les vibrations en arrière ne sont nettement senties que jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Au-dessous de ce niveau, le murmure vésiculaire est aboli. L'espace semi-lunaire de Traube est sonore sur la moitié de sa hauteur. La pointe du cœur bat à égale distance du bord gauche du sternum et du mamelon.

Deuxième ponction exploratrice, le liquide reste séro-fibrineux.

Le 12 *mars*. — L'épanchement diminue, mais très lentement. Le malade a un peu d'élévation vespérale de la température, qui atteint 38° à 38° 5. Le 5 avril il reste encore à la base gauche, sur une étendue d'un travers de main, de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques, de l'abolition du murmure vésiculaire et un souffle pleurétique doux et voilé.

Le 16 *avril*.— Le souffle ne se montre plus que dans les grandes inspirations, et tout à fait à la base.Le cœur a repris sa situation normale et l'espace de Traube sa sonorité.

Le malade sort le 26 avril sur sa demande. Sa température est normale. A la base gauche persistent, sur une petite étendue, une matité presque complète, des frottements humides et du silence respiratoire. Il n'existe à ses sommets aucun signe évident de tuberculose pulmonaire.

Au point de vue clinique, cette pleurésie a eu les allures d'une pleurésie tuberculeuse. Nos premières constatations bactériologiques nous avaient laissé espérer que l'agent pathogène était autre que le bacille de Koch ; mais les résultats de l'inoculation du liquide pleurétique à un cobaye nous ont montré que cette pleurésie était bien tuberculeuse.

Examens bactériologiques.— Le 16 *février*.— Une ponction exploratrice avec la seringue de Roux nous permet de retirer une centaine de centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

10 centimètres cubes sont ensemencés sur bouillon légèrement alcalin. Ces tubes sont restés stériles. Une plus grande quantité de liquide est conservée, à la température de la chambre, dans un ballon, jus-

qu'au 23 février. Il s'y forme un caillot fibrineux qui est porté dans plusieurs tubes de bouillon ordinaire.

Le 25. — Plusieurs de ces tubes contiennent un précipité de fins grumeaux blancs qui, par le repos, tombent lentement au fond du liquide.

L'examen sur lamelle nous montre qu'ils sont composés de gros cocci, isolés, disposés par deux et fréquemment en tétrades. Leurs dimensions, un peu variables, sont beaucoup plus grandes que celles des staphylocoques.

Le réensemencement sur gélose, en piqûre, nous a donné des colonies larges, atteignant un diamètre de 6 à 7 millimètres, à développement rapide et de couleur blanche. Ensemencé sur gélatine, ce tétragène, après un mois, n'a pas produit la moindre liquéfaction. Les colonies sur gélatine sont d'un blanc un peu sale.

Une deuxième ponction est faite le 26 février avec la seringue de Roux. Elle permet de recueillir une assez grande quantité de liquide qui est ensemencé dans un petit ballon à moitié rempli de bouillon ordinaire et dans quatre tubes du même bouillon.

Dans le ballon et dans plusieurs tubes, nous avons une culture pure de tétragènes qui ont les mêmes caractères que les précédents. Dans un tube, outre le tétragène, nous trouvons du staphylocoque, à grains plus petits, et bien différent par ses dimensions et son mode de groupement du tétragène. Par la culture sur gélose, nous arrivons facilement à isoler ces deux microbes. Réensemencé sur gélatine, le tétragène ne la liquéfie pas, le staphylocoque la liquéfie très rapidement.

Un troisième ensemencement de liquide pleurétique est fait le 13 mars. Le ballon et les tubes ensemencés restent stériles après vingt jours de séjour à l'étuve.

Le liquide pleurétique, le liquide d'hydrocèle, ne semblent pas être pour ce tétragène un milieu de culture favorable. En effet, un tube de bouillon additionné d'un tiers de liquide pleurétique donne une culture pauvre de tétragène à développement très lent. Au contraire, un tube de bouillon ordinaire, ensemencé avec une goutte de la culture précédente, donne très rapidement un louche évident, puis un abondant précipité. Donc ce tétragène pousse mieux dans le bouillon que dans le liquide pleurétique.

Nous avons fait d'autres ensemencements comparatifs sur liquide pleurétique pur du même malade, sur liquide pleurétique provenant d'une autre source, sur liquide d'hydrocèle. Le résultat a été très net, le tétragène a poussé beaucoup plus rapidement sur le bouillon que sur ces liquides organiques et surtout a donné dans le bouillon des cultures beaucoup plus abondantes.

Avec ce tétragène non liquéfiant, à cultures blanches, nous avons fait des inoculations au cobaye. Nous ne pouvons que regretter de n'avoir pas recherché son action sur la souris.

Le 26 *mars.* — Nous injectons 1 centimètre cube d'une culture de vingt-quatre heures sur bouillon dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye. Cette inoculation n'a produit aucune lésion locale, aucune infection générale.

Ce même cobaye reçoit, quelques jours après, dans la plèvre, 1 centimètre cube d'une culture de ce même tétragène. Le surlendemain, nous faisons une ponction exploratrice dans cette plèvre. Nous ne trouvons pas d'épanchement. Le cobaye a continué à se bien porter. Ce tétragène, aux doses ordinaires, n'est donc pas pathogène pour le cobaye.

Pour savoir si cette pleurésie était tuberculeuse, d'autres inoculations ont été faites avec le liquide pleurétique pur et frais. Le 22 février, un cobaye reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané 20 centimètres cubes de liquide pleurétique. Le 13 mars, nouvelle injection de 20 centimètres cubes sous la peau, et le 21 mars, injection de 10 centimètres cubes dans l'une des plèvres. Ce cobaye meurt le 28 mars. Dans les poumons, le foie, la rate, nous trouvons quelques granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu.

Par l'examen de coupes anatomo-pathologiques nous avons trouvé en outre dans les viscères, en particulier dans le foie, de nombreux follicules tuberculeux visibles seulement au microscope.

Ce résultat nous semble suffisant pour démontrer la nature tuberculeuse de cette pleurésie.

La constatation de microcoques tétragènes dans le liquide pleurétique, bien que faite par deux ensemencements pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, ne diminue en rien la valeur démonstrative de la tuberculose expérimentale obtenue chez le cobaye.

Le défaut de virulence de ce tétragène nous porte à croire qu'il ne se trouvait dans le liquide pleurétique qu'à titre de simple saprophyte. Il y était probablement parvenu en suivant la voie bronchique et en traversant ensuite le parenchyme pulmonaire et la plèvre enflammés.

Sa présence dans l'épanchement nous semble être le résultat et non la cause de l'inflammation pleurale, celle-ci étant de nature tuberculeuse.

Ce tétragène saprophyte n'a d'ailleurs eu aucune influence sur l'évolution ultérieure de l'épanchement. Son défaut de virulence ne lui a pas permis d'agir sur le parenchyme pulmonaire, et, dans l'épanchement séro-fibrineux, il s'est trouvé dans des conditions défavorables qui ont empêché son développement, conditions dont l'une semble être la composition chimique du liquide pleurétique.

Obs. 52. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive, à liquide stérile ou plutôt ne contenant que le bacille de Koch. — Inoculation positive. — Micrococcus tetragenus jaune, virulent dans le sang* (Faisans et Le Damany, *Ibidem*).

Cécile V..., domestique, âgée de dix-huit ans, entre le 3 mai 1897 à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain, lit n° 14.

Son père est bien portant, sa mère est enfermée depuis quatorze ans dans une maison d'aliénés.

Cette jeune fille habite Paris depuis dix-huit mois; elle avait été très bien portante jusqu'au mois de février dernier. A cette époque, elle eut de l'impetigo du cuir chevelu, probablement parasitaire, et fut soignée à l'hôpital Saint-Louis pendant une quinzaine de jours.

Vers le 10 *mars*, à la suite d'un bain, dit-elle, elle fut prise de frissons, d'un malaise général et d'une toux fréquente, un peu quinteuse, sans expectoration. Elle continua pourtant son travail.

Le 18 *avril*, c'est-à-dire une quinzaine de jours avant son entrée elle fut prise, dans la nuit, d'un violent point de côté sous le sein droit. Cette douleur, très violente était encore augmentée par la toux et gênait la respiration

Le lendemain, elle reprit encore ses occupations ; mais depuis huit jours elle avait dû renoncer aux travaux fatigants. Ses forces déclinaient, à tel point que le 1er mai elle dut s'aliter définitivement.

Lors de son entrée elle tousse fréquemment. Sa toux est brève, sèche et est surtout provoquée par les changements de position. Sa dyspnée est intense, surtout la nuit. Elle se plaint d'une douleur vive qu'elle localise au-dessous du sein droit. Elle est dans le décubitus latéral gauche. L'examen du thorax nous donne à droite les signes d'un épanchement pleurétique ; à gauche, un foyer peu étendu de congestion pleuro-pulmonaire et, dans le reste de l'étendue de ce poumon, une respiration supplémentaire.

A gauche et en avant la sonorité et les vibrations sont normales, la respiration est plus forte qu'à l'état normal ; en arrière, les signes sont les mêmes, seulement on perçoit en outre, vers la base, quelques râles sibilants.

Dans la partie antérieure et inférieure de l'aisselle du même côté, vers le sein gauche, la sonorité est très diminuée et cette submatité se continue en bas et en arrière avec la matité splénique également exagérée. Dans cette zone mate les vibrations sont conservées. L'auscultation fait entendre des râles muqueux fins et quelques frottements pleuraux humides, surtout au voisinage du bord antérieur du poumon.

A droite, en avant, il y a, sous la clavicule, un skodisme très net. La matité n'est absolue qu'à un travers de main au-dessous de la clavicule. Les vibrations sont conservées et peut-être un peu exagérées. La respiration est forte et rude ; nous avons là le schème 1 du profes-

seur Grancher. En arrière la matité, complète, remonte jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. Jusqu'à ce même niveau, les vibrations thoraciques sont abolies.

Dans la fosse sus-épineuse, au contraire, sonorité, vibrations et murmure vésiculaire sont normaux. Dans la fosse sous-épineuse le murmure vésiculaire est aboli et, jusqu'à la base, on entend un souffle pleurétique doux, lointain, voilé. L'égophonie est assez nette, ainsi que la pectoriloquie aphone.

L'amplexation bimanuelle montre de plus que la moitié droite de la base du thorax est élargie, et la percussion du foie dénote un léger abaissement de cet organe qui déborde les fausses côtes de deux travers de doigt environ.

La rate est probablement plus volumineuse qu'à l'état normal. Quoique le palper ne permette pas de la sentir dans l'hypochondre gauche, la matité très étendue de cette région, matité qui s'étend sur une hauteur de 15 centimètres environ en arrière de l'espace semi-lunaire de Traube, n'est peut-être produite qu'en partie par la congestion de la partie voisine du poumon.

La langue est saburrale, couverte d'un épais enduit blanchâtre, l'haleine est fétide. La gorge est normale. L'abdomen n'est pas ballonné et ne présente aucune tache rosée. Pas de douleurs dans la fosse iliaque droite. Les selles sont normales. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La malade est abattue, prostrée ; mais elle n'a pas de délire. La respiration est fréquente ; elle a 40 mouvements respiratoires par minute. La température du soir est de 40°. Une ponction exploratrice montre que le liquide de la plèvre droite est séro-fibrineux.

Le 6 *mai*. — Le foyer congestif que nous avions constaté dans l'aisselle gauche s'est étendu et occupe maintenant le bord antérieur de ce poumon dans la plus grande partie de la région précordiale. En arrière, surtout vers la base du même côté, l'auscultation révèle la présence de râles muqueux assez fins. Dans le crachoir de la malade nous trouvons quelques crachats muqueux et spumeux, indice d'une congestion pulmonaire.

La malade est constipée, ce qui nécessite l'administration répétée de lavements.

Son état général ne s'est pas modifié. Depuis son entrée, la température du soir atteint 40°, celle du matin ne descend guère au-dessous de 39°.

Le 7 *mai*. — La constipation a cessé. La malade a eu spontanément 2 selles jaunes liquides. Le ventre est légèrement ballonné, à certains moments on perçoit même quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. La malade est très affaiblie, mais n'a aucune céphalalgie. L'hébétude et la légère agitation vespérale des premiers jours ont disparu.

L'épanchement semble augmenter légèrement ; la matité remonte en avant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule ; dans

l'aisselle, presque jusqu'au sommet, et, en arrière, elle est complète jusqu'à l'épine de l'omoplate. En arrière, les vibrations ne sont perçues que dans la fosse sus-épineuse. Le souffle pleurétique s'entend jusqu'à la base.

Ce soir, la température atteint 40°3, la malade a 44 mouvements respiratoires par minute. L'état général reste inquiétant.

Le 9. — Hier, dans la soirée, la malade a vomi un peu de lait. Son état est stationnaire. La température du soir est de 40°, celle du matin était de 39°.

Le 10. — Pour la première fois, nous entendons un léger dédoublement du premier temps du cœur au foyer d'auscultation de la valvule mitrale.

L'épanchement pleural semble avoir à peu près le même volume que précédemment. La malade expectore quelques crachats muqueux et spumeux peu abondants.

Le 12. — La température reste entre 39 et 40°, la respiration : 42 mouvements le matin, 46 le soir, par minute. Le pouls qui, le 10, a atteint 135 pulsations par minute, reste maintenant au voisinage de 120.

L'état général de la malade ne se modifie pas. Malgré sa température élevée, sa dyspnée et son état général grave, elle a toute sa lucidité d'esprit, et est presque gaie. L'épanchement semble diminuer un peu.

Le 14. — La malade a une toux assez fréquente, grasse, un peu quinteuse. Les crachats muqueux et spumeux restent incolores.

Le long du bord gauche du sternum, dans les 2e, 3e et 4e espaces intercostaux, persistent les mêmes signes de congestion pleuro-pulmonaire. A droite, en arrière, on entend le murmure vésiculaire jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. Au-dessous persiste le souffle pleurétique.

Depuis trois jours, le ballonnement du ventre a diminué progressivement, puis a disparu. Dans l'hypochondre gauche persiste toujours une zone mate, d'une hauteur de 13 centimètres, dont la limite inférieure correspond au bord inférieur des fausses côtes. Dans la journée, la malade a trois selles jaunes diarrhéiques.

Les urines, dont la quantité, par vingt-quatre heures, a varié entre trois quarts de litre et 1 litre 1/2, n'ont présenté, à aucun moment, aucun caractère anormal.

La température du matin est de 38°6, celle du soir de 39°8. Le pouls atteint 132 pulsations par minute et la respiration 44. Cette accélération des mouvements respiratoires contraste avec la diminution de l'épanchement pleural.

Le 17. — La température moyenne du soir varie de 39° à 39°5 ; celle du matin reste au-dessus de 38°. Le pouls varie de 112 à 120 et la respiration de 32 à 40 inspirations par minute.

L'épanchement pleural diminue lentement, mais progressivement.

Dans la fosse sous épineuse droite, on perçoit les vibrations thoraciques, au moins aussi fortes qu'à gauche. A l'auscultation, dans cette région, la respiration est soufflante, le retentissement de la voix exagéré. A la base persiste une certaine quantité de liquide. La diarrhée continue : quatre selles dans les vingt-quatre heures.

La malade se plaint d'une insomnie persistante, qui est combattue par l'administration de 1 gramme de chloral chaque soir. Sa faiblesse reste toujours grande et son état général a la même gravité.

Le 21, avec la seringue de Roux, 60 grammes de liquide séro-fibrineux sont encore retirés de la plèvre droite. Ce sont les derniers restes de l'épanchement ; les dernières gouttes sont teintées de sang. Le contenu des deux premières seringues était franchement citrin.

Le 22. — Les râles muqueux fins qui, depuis l'entrée de la malade, se faisaient entendre, mélangés à des râles sous-crépitants le long du bord gauche du sternum ont enfin disparu ; mais il reste de la matité à la base de l'aisselle de ce côté. En arrière et à droite, le murmure vésiculaire est perçu dans toute la hauteur du poumon ; mais faible à la base et soufflant vers l'angle inférieur de l'omoplate. Les vibrations thoraciques, difficiles à percevoir, semblent exister jusqu'à la base du thorax de ce côté.

La température du soir atteint 39°, celle du matin a été de 38°2. Le pouls reste entre 108 et 112. La diarrhée a cessé complètement.

Le 25. — Le facies est meilleur, la langue, humide, est beaucoup moins saburrale. La température s'abaisse progressivement et ne dépasse guère 38° le soir. En même temps, le pouls se ralentit (100 à 104), ainsi que la respiration (30 à 32). La malade ne tousse plus, ses crachats muqueux ont cessé complètement. Son état général s'améliore en même temps que les symptômes fonctionnels s'atténuent et que les signes physiques disparaissent.

L'examen du thorax donne les résultats suivants :

A gauche, dans toute l'étendue, en avant et en arrière, sonorité, vibrations et murmure vésiculaire normaux. Par moments, se font entendre quelques sibilances.

A droite, dans la fosse sus-épineuse, sonorité, vibrations et murmure vésiculaire normaux.

Dans la fosse sous-épineuse, la sonorité et les vibrations sont diminuées, la respiration soufflante, le retentissement de la voix exagéré.

A la base, le murmure vésiculaire est très affaibli, et on entend, de plus, quelques frottements humides.

Dans la région sous-claviculaire droite, la sonorité, les vibrations et le murmure vésiculaire sont normaux.

Par l'amplexation bimanuelle, on ne trouve pas de différence nette entre le côté gauche et le côté droit.

La matité de la région splénique a diminué.

Le séro-diagnostic est fait une deuxième fois. Il est encore négatif.

Le 2 *juin*. — La température hier soir a atteint 38° ; aujourd'hui elle reste à 37° 5. L'appétit reparaît, et la malade qui, depuis plusieurs jours, recevait quelques aliments légers, désire manger davantage.

Le pouls reste fréquent, de 88 à 100 pulsations par minute. La respiration reste aussi d'une fréquence bien supérieure à la normale : 32 mouments respiratoires par minute.

L'amplexation du thorax montre une légère rétraction de la moitié droite, à la base, et principalement la formation d'une sorte de méplat au-dessous du sein droit.

Le 17. — Nous avons fait à la malade, une injection d'un millimètre cube de tuberculine. Cette injection n'a produit aucune réaction appréciable ; mais une même quantité de cette tuberculine n'a produit aucune réaction chez un individu manifestement tuberculeux.

Le 24. — La malade est en pleine convalescence. Son embonpoint augmente chaque jour.

Notons pourtant que la matité splénique reste encore plus considérable qu'à l'état normal, que, à la base du poumon droit nous trouvons encore de la submatité et de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, parfois même quelques frottements humides.

Examens bactériologiques. — Le liquide pleurétique, le sang, les crachats et le mucus buccal et pharyngien de cette malade ont été l'objet d'examens bactériologiques dont voici le résumé.

1° *Liquide pleurétique*. — Des ponctions exploratrices, avec la seringue de Roux, ont été faites aseptiquement le jour même de l'entrée de la malade (3 mai), puis le 12 mai et le 21 mai. Les ensemencements ont été faits très richement (20 à 40 centimètres cubes de liquide pleurétique). Les tubes ensemencés, aérobies et anaérobies sont constamment restés stériles.

Le bacille de la tuberculose a été recherché dans ce liquide pleurétique par des inoculations au cobaye. Un cochon d'Inde, du poids de 800 grammes, a reçu dans le péritoine deux injections successives, le 3 et le 12 mai, de 20 centimètres cubes chacune. Ce cobaye sacrifié le 29 juin était tuberculeux ; ses poumons, son foie, sa rate, etc., étaient farcis de granulations miliaires.

2° *Sang*. A. — Une première ponction *aseptique* de la veine du pli du coude gauche est faite le 7 mai, avec une seringue de Roux stérilisée à l'autoclave. Une goutte de sang ainsi obtenu est utilisée pour le sérodiagnostic de Widal ; le résultat de ce premier examen est négatif.

Le reste, soit une dizaine de centimètres cubes, est ensemencé dans quatre tubes de bouillon ordinaire qui sont mis ensuite à l'étuve.

Après deux jours, l'un des tubes prend une coloration plus foncée et se trouble légèrement ; le troisième jour, un deuxième tube se trouble également.

Les deux autres sont restés stériles, ils étaient moins richement ensemencés.

Par réensemencements des premiers nous obtenons sur gélose des colonies blanchâtres, très serrées, et qui ont pris, en vieillissant, une coloration jaune. Ces colonies, transplantées sur gélose, nous ont donné : en strie, une bande blanc jaunâtre, large et épaisse, et des colonies isolées à développement rapide, rondes, épaisses. Ces colonies sont composées d'une substance visqueuse, qui s'étire sous la traction du fil de platine.

Sur gélatine en plaque nous obtenons une large bande d'un beau jaune d'or qui ne liquéfie pas ce milieu.

Ensemencé dans du lait ce micro-organisme, après un mois, n'en a pas encore produit la coagulation ; mais le lait a pris une coloration jaune rougeâtre. Sous le champ du microscope, coloré au violet de gentiane, ce microbe se montre sous forme d'un gros coccus, d'un diamètre presque double de celui du staphylocoque ordinaire. Ces cocci sont isolés ou groupés par deux, par trois ou quatre, ils restent colorés après l'emploi de la méthode de Gram.

Dans les cultures très jeunes, spécialement dans les milieux liquides, il affecte très fréquemment une disposition en tétrades fort belles et très régulières. Ce groupement des éléments devient moins net dans les cultures anciennes, en même temps que le volume des grains devient très variable. Dans les vieilles cultures, certains éléments se colorent très mal par le violet de gentiane.

Un ensemencement très riche sur gélose, par suite de la quantité notable de sang qui a été déposée à la surface de cette gélose, nous a permis de voir de nombreuses et belles capsules, se colorant faiblement par le violet de gentiane en solution très diluée.

Avec ce tétracoque nous avons fait les inoculations suivantes à des souris.

Souris I. — Une première injection de un demi-centimètre cube d'une culture sur bouillon de 30 heures dans le tissu cellulaire sous-cutané a tué une souris en 12 heures.

L'examen direct du sang du cœur nous a donné une culture pure d'un tétragène présentant tous les caractères du tétragène inoculé.

Souris II. — Le 15 *mai*, à une deuxième souris, nous inoculons cinq gouttes d'une culture âgée de 48 heures. Cette inoculation faite dans le tissu cellulaire sous-cutané ne produit aucune réaction appréciable, même localement.

Le 19. — Cette même souris reçoit dans le péritoine un demi-centimètre cube de la même culture, elle n'en est nullement indisposée.

Le 5 *juin.* — Cette souris, parfaitement bien portante, reçoit dans le péritoine 1 centimètre cube 1/2 d'une culture du même tétragène. Elle meurt en 18 heures et l'examen du sang du cœur nous montre de très nombreux diplocoques, gros, parfois encapsulés et quelques tétrades bien nettes. Les points inoculés antérieurement ne sont le siège d'aucune lésion.

1 centimètre cube d'une culture de 3 à 4 jours injecté dans le péritoine d'un cobaye nouveau-né n'a causé à cet animal aucune réaction locale ni générale. Une même quantité de la même culture a été injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin. Cette inoculation n'a également donné qu'un résultat négatif ; ce lapin n'a pas eu d'abcès.

La morphologie de ces cocci, leur volume, leur groupement par 4, leur encapsulement, leurs caractères de culture et principalement la non-liquéfaction de la gélatine et l'absence de coagulation du lait, la septicémie rapide qu'ils produisent chez la souris, nous semblent absolument démonstratifs. Ce microcoque est un micrococcus tetragenus voisin de celui de Gaffky, voisin, mais distinct de ceux qu'ont étudié Boutron, d'abord dans sa thèse, sous le nom de *micrococcus tetragenus septicus*, et Teissier, dans son article des *Archives de médecine expérimentale*. Les tétragènes décrits par ces auteurs ont des cultures, blanches, sont très pathogènes pour la souris (quelques gouttes de culture injectées à la racine de la queue la tuent en 3 jours, une goutte de culture dans, le péritoine la tue en 12 ou 24 heures), très pathogène pour le cobaye, pyogène chez le lapin.

La variété que nous avons trouvée dans le sang de notre malade, à petite dose ou à dose modérée, ne cause à la souris aucun accident, même inoculée dans le péritoine. A forte dose (1 à 2 centimètres cubes de culture dans le péritoine) elle la tue en 12 à 18 heures. A dose modérée, elle n'a eu aucune influence fâcheuse sur le péritoine d'un tout jeune cobaye, et n'a pas produit d'abcès chez le lapin. En aucun cas, elle ne s'est montrée pyogène.

Souris III. — Autre point, le tétragène de Teissier, par le passage chez la souris exaltait sa virulence dans des proportions considérables, si cette virulence avait été antérieurement affaiblie. Il ne paraît pas qu'il en soit de même avec la variété dont nous nous occupons.

Le 29 *mai.* — Une souris reçoit dans le péritoine 1/2 centimètre cube d'une culture obtenue par l'ensemencement du sang de la souris I. Cette inoculation n'a donné qu'un résultat négatif et, plus de 25 jours après cette souris semble en bonne santé.

Cette différence tient peut-être à ce que le tétragène que nous manions a atteint, dans les conditions où nous le possédons, son maximum de virulence.

B. — Une deuxième ponction aseptique de la veine du pli du coude droit a été faite le 12 mai. En même temps aussi nous avons fait une ponction de la rate. Cette dernière ponction nous a donné 2 centimètres cubes de sang, qui ont été ensemencés sur gélose et bouillon.

Tous les tubes ensemencés avec le sang de la rate sont restés transparents et stériles.

Dix centimètres cubes de sang pris dans la veine du pli du coude sont de même ensemencés sur gélose et bouillon. Les tubes de gélose

sont restés stériles ; mais, dans les tubes de bouillon, nous obtenons de nouveau une culture pure d'un tétragène qui a exactement les mêmes caractères que celui du premier ensemencement.

Nous avons fait avec ce tétragène les inoculations suivantes :

Souris A. — Le 29 mai, à 9 heures du soir, injections d'un centimètre cube de culture dans le péritoine d'une souris. Mort en moins de vingt-quatre heures. Dans son sang, nous voyons de nombreux diplo et tétracoques dont quelques-uns ont des capsules facilement visibles.

Souris B. — Le 31 mai, nous injectons 1 centimètre cube de culture (de trois jours sur bouillon) dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette souris meurt quinze jours après. Dans son sang, nous n'avons pas trouvé de tétragènes par l'examen direct. L'ensemencement du sang du cœur de cette souris n'a pas donné de tétragène dans les cultures. Cette inoculation reste donc sans valeur.

Souris C. — Une troisième ponction de la veine, le 24 mai, nous a permis d'ensemencer 20 centimètres cubes de sang. Au moment où cette ponction est faite, la malade est en voie de guérison. Ce troisième ensemencement, malgré sa richesse, n'a donné que des résultats négatifs.

3° *Crachats, mucus pharyngien et buccal.* — L'examen direct des crachats nous a montré de nombreuses tétrades de cocci plus gros que les staphylocoques, colorés par la méthode de Gram, mais dépourvus de capsules.

Nous en avons également trouvé en grand nombre dans le mucus pharyngien et dans le mucus buccal.

L'ensemencement de ces produits de sécrétion nous a donné, sur gélose :

1° Quelques colonies de staphylocoques ;

2° De très nombreuses colonies de pneumocoques ;

3° Des colonies de tétragènes.

Ces tétragènes nous ont donné, les uns des cultures blanches, les autres des cultures jaunes sur gélose.

Souris a. — A une jeune souris nous inoculons un demi-centimètre cube d'une culture sur bouillon de ce tétragène jaune des crachats. Cette souris meurt en dix-huit heures. L'examen direct de son sang montre qu'il est farci de tétragènes tellement nombreux qu'en certains points, sur la préparation, ils forment de véritables amas. Les tétrades sont rares, nous voyons surtout des formes isolées et des diplocoques. Quelques éléments sont pourvus d'une capsule régulière.

Souris b. — Une goutte du sang du cœur de cette souris est inoculée, le 1er juin, à la racine de la queue d'une souris adulte. Cette inoculation n'a donné aucun résultat.

Obs. 53. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive. — Présence du bacterium coli dans l'épanchement. — Nature tuberculeuse de cette pleurésie démontrée par l'inoculation du liquide à un cobaye.*

Le nommé M..,, Henri, 56 ans, graveur, entre le 27 septembre 1897 salle Piorry, n° 5, à l'hôpital de la Pitié.

Aucun antécédent intéressant.

Il y a 2 mois, une heure environ après s'être couché, il est réveillé par un étouffement accompagné d'une douleur vers la région lombaire gauche. Le lendemain il se trouve mieux, mais au bout de trois jours il entre à l'hôpital où il reste quinze jours. Lors de sa sortie sa douleur avait disparu, mais sa respiration restait gênée. Depuis quelques jours il est plus fatigué et a une dyspnée plus forte.

A l'examen, on constate que la respiration est normale dans toute l'étendue des poumons, sauf à la base gauche où elle est abolie. Dans cette région jusque vers l'angle inférieur de l'omoplate nous trouvons tous les signes d'un petit épanchement pleural. La ponction exploratrice montre que le liquide est séro-fibrineux.

Cette petite pleurésie va en s'améliorant peu à peu. Le liquide a complètement disparu au moment où le malade quitte l'hôpital, c'est-à-dire environ un mois après son entrée. Sa température maxima a été de 37° 2.

Cultures. — Le 3 octobre, dans la plupart des tubes ensemencés avec le liquide pleurétique nous constatons le développement rapide d'un bacille petit, très mobile, décoloré par la méthode de Gram, qui donne sur gélose des cultures blanchâtres humides, à développement rapide, qui ne liquéfie pas la gélatine, qui coagule le lait, fait fermenter la lactose, etc., et n'est pas, à petite dose, pathogène pour la souris.

Inoculations. — *Cobaye* I, poids 560 grammes : 40 centimètres cubes dans le péritoine ; mort le lendemain. *Cobaye* II, poids 500 grammes : le 30 septembre, 20 centimètres cubes, le 6 octobre 20 centimètres cubes, le 9 octobre 20 centimètres cubes. Le cobaye meurt quelques jours après. A l'autopsie, nous trouvons à la surface du péritoine une épaisse couche de fibrine qui agglutine entre eux les différents viscères. Pas de tubercules visibles à l'œil nu. Au microscope, nous trouvons, dans les scissures de Kiernan quelques amas de cellules embryonnaires et un tubercule typique avec, au centre, une cellule géante.

V

Pleurésies cliniquement tuberculeuses. Inoculations et cultures négatives.

Obs. 54. — Note clinique communiquée par M. Voisin.

Pleurésie droite occupant les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique. Signes de tuberculose du même côté : au sommet on entend des râles humides, la percussion, qui est douloureuse donne, de la submatité. Au sommet gauche, respiration saccadée, inégale, et quelques craquements. Bon état général, appétit conservé, pas de diarrhée.

Le jour de son entrée, ponction évacuatrice d'un demi-litre de liquide citrin. Un mois après, deuxième évacuation d'un litre.

Huit jours après le malade part pour Vincennes, en convalescence. Il garde encore un peu d'épanchement.

La température pendant toute la durée du séjour de ce malade oscille entre 37° et 38°.

Ce pleurétique était couché au nº 1 de la salle Vulpian, à l'hôpital de la Charité.

Cultures. — Une trentaine de centimètres cubes de liquide pleurétique sont mélangés à du bouillon ; nous pratiquons ainsi de riches ensemencements aérobies et anaérobies.

Tous les tubes ensemencés restent stériles.

Inoculation. — Un cobaye pesant 600 grammes reçoit dans le péritoine trente centimètres cubes de liquide pleurétique en partie défibriné. La coagulation a commencé pendant le transport du liquide de l'hôpital de la Charité à l'hôpital de la Pitié. Il a fallu séparer le caillot.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous injectons cinq centimètres cubes du même liquide.

Cette inoculation est faite le 3 avril. Le cobaye est sacrifié le 3 juillet, c'est-à-dire trois mois après l'inoculation. L'examen à l'œil nu ne nous montre, dans aucun de ses viscères, le moindre tubercule. Les poumons et les ganglions médiastinaux, les séreuses thoraciques sont examinées avec le plus grand soin. Le foie, la rate, les reins, le péritoine et les ganglions mésentériques sont l'objet de recherches minutieuses, de même aussi la partie du tissu cellulaire sous-cutané où nous avions pratiqué une injection de liquide pleurétique.

Obs. 55. — Recueillie grâce à l'obligeance de mon collègue Tissier.

Nº 23, salle Lasègue, hôpital Lariboisière. Pleurésie séro-fibrineuse. Ponctions évacuatrices successives : une première d'un litre et demi. Quelque temps après, une deuxième évacuation d'un litre a été prati-

quée. A ce moment, la malade a eu de la fièvre et, derrière la pleurésie, on a trouvé des signes de congestion pulmonaire. Cette première phase a duré un mois environ. Pendant une deuxième, il a présenté des symptômes qui ont permis d'affirmer chez lui l'existence d'une tuberculose : toux, amaigrissement, expectoration. Le malade est parti après trois mois de séjour à l'hôpital, guéri de sa pleurésie, mais tuberculeux. Sa pleurésie avait été la première manifestation de sa tuberculose.

Cultures. — La ponction exploratrice ne nous a donné que quelques grammes de liquide séro-sanguinolent qui ont été ensemencés en aérobies et anaérobies. Aucun résultat positif : tous les tubes sont restés transparents.

Nous n'avons pas fait d'inoculation ; mais la nature de cette pleurésie est certainement tuberculeuse.

Observation 56.

Ch... Jean, maçon, âgé de 56 ans, entre le 30 avril 1897, salle Monneret, lit n° 29. Sa mère est morte à 86 ans, son père à 76 ans. Deux sœurs bien portantes ; un frère mort d'accident. Aucune maladie antérieure. Marié depuis 32 ans, sa femme est bien portante. Il a trois enfants vivants et bien portants. Il en a perdu deux, l'un de tuberculose probablement, l'autre presque subitement de ?.

Cinq ou six jours avant d'entrer à l'hôpital il a senti une douleur dans le côté droit entre l'épigastre et l'hypochondre, sur le bord des fausses côtes. Il a continué à travailler malgré un peu d'essoufflement et malgré cette douleur qui ne se produisait que sous l'influence de la marche, du travail et des efforts. Le 29, quoique ne se trouvant pas bien malade, il se décide à venir à la consultation.

Lors de son entrée M. Thibierge constate les signes d'un volumineux épanchement : matité, abaissement du foie, abolition du murmure vésiculaire, souffle, égophonie, etc. Une ponction exploratrice montre que ce liquide est séro-fibrineux ; elle est suivie d'une ponction évacuatrice de 2.760 grammes. L'évacuation est incomplète. Elle a été suspendue parce que le malade a commencé à tousser.

Le 11 *mai.* — Le reste du liquide s'est spontanément résorbé. Il reste encore à la base de la matité, des frottements, un silence respiratoire presque complet. Les vibrations sont perçues à peu près sur toute la hauteur du poumon.

Le malade part en convalescence le 20 mai. Sa température avait été de 38° les deux premiers jours, elle est ensuite descendue à la normale.

Nous le perdons de vue jusqu'au 12 septembre, jour où, sur notre demande, il revient nous voir à l'hôpital.

Depuis sa sortie de l'hôpital cet homme se trouve bien portant. Il a passé quinze jours à l'asile de convalescents de Vincennes et, dès son

retour à Paris, s'est remis au travail sans éprouver aucune dyspnée, aucune douleur de côté. Depuis une quinzaine de jours il souffre d'une douleur assez mal localisée dans l'avant-bras droit, douleur que rien ne pourrait expliquer sauf une névralgie de l'une des branches du plexus brachial due peut-être aux lésions pleurales qui ont existé de ce côté.

L'examen des poumons nous montre, à gauche : respiration, vibrations et sonorité normales. A droite, légère diminution de la sonorité vers le moignon de l'épaule, submatité vers le manubrium sternal. Vibrations normales ou peut-être légèrement exagérées. Respiration un peu faible, saccadée, expiration prolongée. Pas de bruits anormaux surajoutés. A droite : sonorité très affaiblie dans toute la hauteur du poumon, vibrations peut-être un peu exagérées. Affaiblissement du murmure vésiculaire dans la moitié supérieure du poumon. A gauche, la sonorité, les vibrations et la respiration sont normales, sauf en un point : vers la partie moyenne du poumon, nous entendons un foyer de râles muqueux fins, peu étendu, sans modification bien nette de la sonorité, ni retentissement de la voix.

En un mot, cet homme doit être considéré comme très suspect de tuberculose et même la persistance de ces signes, après une affection aussi souvent démontrée tuberculeuse que l'est la pleurésie, constitue pour nous une preuve cliniquement suffisante de tuberculose.

Cultures. — Vingt centimètres cubes de liquide sont ensemencés en bouillon aérobie et anaérobie. Tous les tubes restent stériles.

Inoculation. — A un cobaye pesant 630 grammes, nous inoculons, dans le péritoine, 20 centimètres cubes de liquide le 1er mai. Le 6 mai, ce même cobaye reçoit sous la peau du dos quinze centimètres cubes de liquide. Le cobaye est sacrifié le 4 juillet. L'examen à l'œil nu et l'examen histologique sont également négatifs. Ce cobaye n'est pas tuberculeux.

VI

Pleurésies sans tuberculose concomitante (cliniquement reconnaissable). — Inoculations et cultures négatives.

Observation 57.

Malade soigné à l'hôpital Lariboisière, salle Bazin, n° 8. Pleurésie à début insidieux, épanchement de moyen volume. Guérison assez rapide. Pas de tuberculose évidente chez ce malade.

Cultures. — Riches ensemencements aérobies et anaérobies. Résultats négatifs ; tous les tubes restent limpides.

Inoculation. — Le 8 juin, injection de 50 centimètres cubes de li-

quide dans le péritoine d'un cobaye pesant 570 grammes. Ce cobaye est sacrifié le 11 août. Il ne présente aucune lésion tuberculeuse.

Obs. 58. — Note clinique communiquée par M. Tissier.

Jeune homme entré à l'hôpital Lariboisière, salle Lasègue, lit n° 21. Pas d'antécédents tuberculeux. La maladie actuelle a eu un début insidieux. Il entre à l'hôpital avec les signes d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. La température reste un peu au-dessus de la normale pendant quelques jours, puis revient au voisinage de 37°. Première ponction d'un litre et demi de liquide séro-fibrineux le lendemain du jour de son entrée. Deuxième ponction quinze jours après. Rétrocession rapide des symptômes. Le malade est sorti guéri après un séjour de quatre semaines environ et sans avoir présenté aucun symptôme de tuberculose ; mais pâle et amaigri.

Cultures. — Une cinquantaine de grammes de liquide séro-fibrineux sont ensemencés en aérobies sur bouillon et de même en anaérobies le 31 mars.

Le 8 *avril.* — Dans le ballon, qui avait été richement ensemencé, nous voyons, le 8 avril, un louche léger, ce même trouble existe dans un des tubes à essai contenant un mélange de bouillon et de liquide pleurétique.

Les tubes anaérobies et trois des tubes aérobies restent parfaitement limpides. Ces cocci donnent sur gélose de grosses colonies blanches, ils liquéfient la gélatine et coagulent le lait. Sous le microscope ils se montrent d'un volume assez gros, peut-être un peu supérieur à celui des staphylocoques pyogènes. Ils restent colorés par la méthode de Gram. Ce sont des staphylocoques. Injecté à petite dose (un demi-centimètre cube d'une culture de 48 heures sur bouillon) dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin et d'un cobaye il n'a produit aucun accident.

Inoculation. — Le 31 mars nous injectons dix centimètres cubes de liquide pleurétique séro-fibrineux défibriné dans le péritoine d'un cobaye. Ce cobaye pèse 500 grammes.

Le cobaye est sacrifié le 3 juillet. Pas de tubercules visibles à l'œil nu. L'examen anatomo-pathologique est également négatif et ne permet de constater aucun follicule tuberculeux. Ce cobaye est donc resté indemne de toute tuberculose. Remarquons que la quantité de liquide pleurétique injectée a été de dix centimètres cubes seulement et que ce liquide était privé de fibrine.

Observation 59.

E... François, 71 ans, maçon, entre le 8 mai 1897, salle Monneret, lit n° 22. Son père est mort à 71 ans, sa mère, qui avait une bronchite chronique n'a vécu que jusqu'à l'âge de 49 ans. Il a perdu deux frères et trois sœurs ; mais ne sait de quelles maladies. Antérieurement il n'a

eu aucune maladie sauf des hémorrhoïdes et deux hernies inguinales.

Il est malade depuis une dizaine de jours. L'affection a commencé par la toux et une douleur dans le flanc droit. Début insidieux et progressif. Depuis quelques jours il a en outre de la dyspnée.

A l'examen on lui trouve d'abord cette pigmentation spéciale qui constitue la pseudo-maladie bronzée des mendiants. De plus, sur le corps quelques pustules d'ecthyma et des lésions de grattage.

Il a tous les signes d'un énorme épanchement dans la plèvre droite. Le foie est très abaissé.

Le 9 *mai*. — Une ponction exploratrice montre que le liquide est séro-fibrineux. M. Ravaut, par une seule ponction évacue 1960 grammes de liquide, et arrête l'écoulement parce que le malade commence à tousser.

Le 17. — L'épanchement s'est reproduit. La matité et le souffle persistent en arrière sur toute la hauteur du thorax. Le murmure vésiculaire et les vibrations ne sont perçues que dans la fosse sus-épineuse. En avant la matité remonte jusqu'à la clavicule. Il est donc impossible de se rendre un compte exact de l'état du poumon sous-jacent. Le malade expectore quelques crachats muqueux.

Le 23. — L'épanchement reste assez abondant. L'état général du malade s'est peu modifié.

Le 25 *juin*. — Lentement, le liquide a peu à peu diminué ; mais il en reste encore aujourd'hui une quantité notable.

Le 30 *juillet*. — L'épanchement a à peu près complètement disparu, il reste encore, dans la moitié inférieure de la plèvre droite, de la matité avec affaiblissement des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire ; mais les frottements pleuraux s'entendent presque jusqu'à la base du thorax. En somme l'épanchement pleurétique, à la fin du troisième mois est à peine disparu.

La température est constamment restée normale.

Le malade part pour l'asile des convalescents de Vincennes.

Cultures. — I. — Le liquide destiné aux cultures est recueilli antiseptiquement ; vingt centimètres cubes sont ensemencés sur bouillon alcalin, sur du sang humain et sur bouillon en anaérobie (13 mai). Les résultats sont absolument négatifs.

II. — Le 5 juin, 60 centimètres cubes sont ensemencés dans les mêmes conditions. Tous les tubes restent limpides, aucun microbe ne s'y développe.

Inoculation. — Un cobaye pesant 530 grammes reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané 16 centimètres cubes de liquide pleurétique, le 9 mai.

Le 15 juin nous lui injectons dans le péritoine trente-cinq centimètres cubes de liquide pleurétique. Ce cobaye est sacrifié le 31 juillet. Malgré des recherches minutieuses, faites seulement à l'œil nu nous ne trouvons pas trace de tuberculose.

Les poumons et les ganglions du médiastin, le foie, la rate, les ganglions mésentériques et le péritoine ont été soigneusement examinés. Nulle part nous n'avons vu le moindre tubercule.

Observation 60.

Malade soigné à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Siredey pour une cirrhose atrophique avec ascite. Epanchement pleural droit séreux, à évolution chronique. Pas de tuberculose concomitante.

Cultures. — Négatives malgré de riches ensemencements.

Inoculation. — 20 centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye. Sacrifié trois mois après, le cobaye n'est pas tuberculeux.

VII

Pleurésies intéressantes par une particularité clinique ou anatomo-pathologique.

Obs. 61 (Note clinique due à mon excellent collègue, M. Gandy). — *Pleurésie traumatique. — Pleurésie séro-fibrineuse gauche, légèrement hémorrhagique, d'origine traumatique. — Pendant que cette pleurésie est en voie de guérison, apparition d'une pleurésie droite séro-fibrineuse. — Cultures négatives. — La nature tuberculeuse de ces pleurésies a été démontrée par l'inoculation du liquide à un cobaye.*

L..., 50 ans, fumiste, entre salle Bichat, n° 41, à l'hôpital St-Antoine. Le 4 avril cet homme a été renversé par un fiacre ; une des roues lui passe sur le tronc depuis la crête iliaque gauche jusqu'à l'épaule gauche. On constate après l'accident, l'existence d'une fracture de deux côtes du côté gauche, 6e et 7e probablement, et d'une vaste ecchymose dans la région iliaque. Depuis le malade a présenté une dyspnée de plus en plus accentuée qui le force à revenir à l'hôpital le 22 avril.

Le 22 *avril.* — Le malade se plaint de dyspnée. Il ne tousse pas. Sa température est de 37° et son état général paraît bon. Du côté gauche du thorax, dans toute la hauteur en arrière, et jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule en avant, matité absolue, abolition des vibrations thoraciques, silence respiratoire, la voix ne parvient à l'oreille qu'indistincte. La pointe du cœur est déviée jusqu'en dehors du bord droit du sternum. A droite, respiration supplémentaire. Pas de signes particuliers du côté des sommets.

Une première thoracentèse permet de retirer 1500 grammes d'un liquide séro-fibrineux, hémorrhagique, de coloration rouge orangé renfermant de nombreuses hématies et abandonnant après un repos de 24 heures un volumineux caillot peu rétractile.

Le 23. — La respiration est plus facile. L'état général est toujours satisfaisant, la température reste à 37°. Les signes physiques ont diminué d'étendue en proportion de la quantité de liquide soustraite. La pointe du cœur est en arrière du sternum.

Le 27. — L'épanchement n'a pas diminué. Une seconde thoracentèse est pratiquée qui permet de retirer encore 1500 grammes d'un liquide présentant les mêmes caractères que précédemment.

Le 6 *mai*. — Ponction exploratrice ; le liquide pleurétique a changé de couleur et est maintenant franchement citrin.

Le 12.— L'épanchement est limité à la partie inférieure de la plèvre. Une ponction évacuatrice donne encore 300 grammes de liquide citrin.

Le 22. — Apparition d'un épanchement à la base droite. La température est restée à 37°.

Le 2 *juin*. — L'épanchement occupe environ la moitié de la hauteur de la plèvre droite. Une thoracentèse donne 800 grammes de liquide citrin, séro-fibrineux. La température se maintient à 37°.

Le 25. — L'état général est excellent. L'épanchement a diminué lentement, mais progressivement. Il reste un peu de matité et un léger souffle à la partie inférieure du poumon droit. Du côté des sommets, aucun signe de tuberculose.

Cultures. — I. — Le 6 mai nous faisons de riches ensemencements sur bouillon en aérobies et en anaérobies : 50 centimètres cubes environ sont ensemencés ainsi. Les résultats sont absolument négatifs.

II. — Le 4 juin, le malade a une pleurésie séro-fibrineuse à droite. Nous ensemençons 100 centimètres cubes de liquide, comme précédemment. Le 6 juin, un tube infecté par le bacillus subtilis est éliminé. Les autres restent tous stériles.

Inoculation. — Un cobaye, du poids de 320 grammes, reçoit dans le péritoine 10 centimètres cubes de liquide pleurétique, et un centimètre cube dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette inoculation est faite le 6 mai.

Le 3 *juin*. — Inoculation de 30 centimètres cubes de liquide pleurétique dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le lendemain le cobaye avorte.

L'animal meurt le 13 juin. A l'autopsie : granulie ; la rate énorme est farcie de tubercules, les autres viscères en sont également bourrés.

Obs. 62. — *Pleurésie au cours d'une granulie.*

L... Henri, 63 ans, marchand au panier, entre le 19 juillet 1897, salle Piorry, lit n° 15. Son père est mort de vieillesse, sa mère mourut avec une hémiplégie. Un de ses frères est mort à 36 ans de la poitrine.

Depuis 8 à 10 ans, cet homme a une bronchite chronique. Il entre à l'hôpital parce qu'il a des points de côté, de siège variable et parce qu'il tousse la nuit, surtout depuis 15 jours. De plus il a eu des frissons et des maux de tête. En l'auscultant on constate, en arrière, aux deux bases, des râles humides.

Le 23 *juillet.* — M. Faisans trouve que le thorax résonne mal dans toute son étendue et notamment à la base droite et dans les fosses sous-épineuses. La respiration est rude dans toute l'étendue des poumons, l'expiration n'est pas prolongée. A la base, surtout à droite, elle est rude et affaiblie, accompagnée de râles muqueux assez gros, surtout vers la colonne vertébrale. A la base gauche les râles sont sous-crépitants, fins et abondants.

Dans les premiers jours du mois d'août nous remarquons un léger gonflement de l'abdomen qui se tympanise. Peu de jours après apparaît une diarrhée jaune qui résiste à toutes les médications.

Le ballonnement va croissant progressivement sans qu'il y ait d'ailleurs aucun signe de péritonite : pas de vomissements, pas de petitesse ni de fréquence du pouls, pas de fièvre vive : 37° à 38°5. Peu à peu la dyspnée augmente ; elle semble due à un refoulement du diaphragme. Vers le 15 août apparaît une petite ascite peu abondante. Le foie déborde les fausses côtes.

Le 25 *août.* — Nous constatons l'apparition d'un petit épanchement pleural à la base droite. Les signes physiques dus à cet épanchement n'existent que sur une hauteur de quelques travers de doigt.

Une ponction exploratrice montre que le liquide est séreux, pauvre en fibrine, et contient d'assez nombreux globules rouges.

Le malade meurt dans le coma quelques jours après.

Autopsie. — Le péritoine contient une petite quantité de liquide séro-fibrineux. Son feuillet viscéral est entièrement tapissé de granulations tuberculeuses, miliaires, saillantes légèrement. Dans le péritoine nous ne trouvons aucune tuberculose ancienne ; mais dans le mésentère, il y a plusieurs ganglions tuberculeux crétacés.

La plèvre droite contient une quantité modérée de liquide séro-fibrineux : environ un litre. Il n'existe, de ce côté, entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la plèvre, aucune adhérence. Le lobe inférieur de ce poumon est atteint d'atélectasie, il est rétracté, dense, violet, plonge au fond de l'eau. Pas de lésions inflammatoires des bronches ni du parenchyme, appréciables à l'œil nu. La surface de la plèvre est, à ce niveau, tapissée d'une quantité considérable de granulations tuberculeuses qui se reconnaissent à leur coloration blanche.

Leur aspect est très net dans la partie atélectasiée, il l'est encore bien plus dans les parties du poumon qui ne présentent pas de lésion de compression. Les tubercules ne font guère saillie à la surface de la plèvre. Les granulations sont extrêmement petites et nombreuses à la base. Il en est de même vers le sommet, mais on voit de plus, en cette région, des tubercules plus volumineux, dont quelques-uns atteignent le volume d'un grain de chènevis. Le parenchyme pulmonaire est farci de ces granulations. L'examen histologique nous a montré que les granulations pleurales étaient dans l'épaisseur de la plèvre et que la surface de celle-ci n'était recouverte ni d'une néo-

membrane ni d'une fausse membrane. Le poumon gauche présente vers la partie supérieure de son lobe inférieur un foyer rouge et dense de congestion pulmonaire. Sous la plèvre nous voyons également quelques granulations tuberculeuses ; mais elles sont beaucoup moins nombreuses, plus volumineuses, en apparence plus profondes, moins saillantes à la surface de la plèvre. De ce côté l'œdème pulmonaire est énorme.

Les lésions des autres viscères n'ont rien d'intéressant à notre point de vue.

Cultures. — Soixante centimètres cubes de liquide sont recueillis dans des tubes à essai, et en partie mélangés en proportions variées à du bouillon alcalin. Deux tubes anaérobies sont également préparés. Tous ces tubes sont restés stériles.

Inoculation. — Un cobaye albinos mâle pesant 370 grammes reçoit,le 25 août,20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine. Il est sacrifié le 28 septembre. L'épiploon rétracté est farci de granulations tuberculeuses. Le foie, la rate, les poumons sont également bourrés de ces mêmes granulations. La plupart sont extrêmement petites, mais facilement visibles à l'œil nu. Quelques-unes sont un peu plus grosses, du volume d'un grain de mil. En un mot : granulie.

Obs. 63. — *Pleurésie « brightique ». — Myélite chronique.— Néphrite chronique. — Anasarque. —Pleurésie double, à épanchement récidivant. — Pas de tuberculose démontrable par la clinique. — A l'autopsie, plaques cartilaginiformes des plèvres. — Tuberculose pleurale démontrée par l'anatomie pathologique et l'inoculation.*

Pépin Aimable, 59 ans, corroyeur, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Monneret, lit n° 22, à la fin du mois d'août. Sa mère est morte à 45 ans après avoir eu 18 enfants.

Son père est mort à 55 ans d'une tumeur du pylore. De ses 17 frères et sœurs, 12 sont morts d'affections variées.

A l'âge de 26 ans notre malade fit une chute sur le dos, à la suite de laquelle il a passé 10 mois à l'hôpital avec des contractures des membres supérieurs et inférieurs.

Il est encore resté couché chez lui, pendant un an ; puis il a pu commencer à marcher. Depuis cette époque il a toujours conservé de la contracture des fléchisseurs des doigts et des adducteurs de la main, contracture qui a abouti à une rétraction musculaire. Il n'a eu aucune maladie vénérienne. En 1889 ses jambes se sont paralysées peu à peu. En 1896, au mois d'avril, sont apparus des maux perforants plantaires pour l'un desquels on lui a fait la désarticulation du gros orteil gauche.

Il y a trois mois environ il a commencé à avoir des étouffements qui le prenaient par crises, la nuit et duraient de 1 à 2 heures.

Il y a six semaines il fut atteint d'une rétention d'urine.

Pendant quelques jours il se fit sonder chez lui. En même temps ap-

parut de l'œdème des membres inférieurs qui devint bientôt de l'anasarque généralisé à tous le corps. En même temps aussi, pour la première fois il eut de la dyspnée qui alla croissant progressivement. Il entra d'abord dans un service de chirurgie pour sa rétention d'urine. M. Villière constata l'existence d'un double épanchement pleural, et lui fit deux ponctions successives dans la plèvre gauche. La première donna un litre de liquide, la deuxième eut un résultat négatif. Il passa ensuite dans un service de médecine où l'on fit le diagnostic de néphrite chronique à cause de ces œdèmes et d'une albuminurie légère. Le malade eut encore plusieurs ponctions évacuatrices de la plèvre droite : successivement 1 litre, puis 300 grammes, puis 1 litre 1/2 de liquide furent retirés par ces ponctions.

Le 6 *septembre*. — Il ne reste, dans la moitié droite du thorax, que quelques râles muqueux disséminés. A la base, la sonorité est diminuée, le murmure vésiculaire affaibli sur une petite étendue. A la base gauche, après évacuation d'un litre et demi de liquide séreux très pauvre en fibrine (dans chaque tube, la fibrine très rétractile forme un mince filament) persistent encore les signes d'un épanchement volumineux : la base du thorax est élargie, la matité, l'abolition des vibrations thoraciques remontent jusqu'à la partie moyenne du thorax.

En résumé, néphrite chronique chez un prostatique (l'hypertrophie de la prostate a été diagnostiquée en chirurgie), peut-être d'origine ascendante, anasarque, pleurésie séro-fibrineuse gauche, œdème du poumon droit, voilà les lésions que présente le malade.

Par la suite, nous lui faisons encore trois ponctions de un litre à un litre et demi chacune. Finalement, le malade meurt le 29 septembre 1897 avec des signes d'urémie.

Autopsie. — Après ouverture du thorax, nous trouvons dans les deux plèvres du liquide séro-fibrineux. Dans la plèvre droite, il est en minime quantité. Dans la plèvre gauche, au contraire, il est en abondance (plusieurs litres). Le liquide est séreux. Sur les poumons extraits de la cavité thoracique, nous trouvons les lésions suivantes. Du côté droit, nous voyons au sommet, une plaque cartilaginiforme au niveau de laquelle la plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont unies l'une à l'autre par des adhérences anciennes. Dans les autres régions du poumon, quelques adhérences unissent l'un à l'autre les deux feuillets. Ces adhérences sont lâches, peu étendues.

Dans toutes les parties de la cavité pleurale laissées libres par ces adhérences, il y a du liquide séreux.

A la surface de la plèvre nous trouvons, de plus, disséminées, quelques lames fibrineuses et deux ou trois plaques dures, scléreuses analogues à celle que nous avons constatée au sommet. Ces différentes plaques sont blanchâtres, ont une consistance dure, un peu élastique, comme cartilagineuse. Leur aspect est tout à fait celui d'une plaque de cartilage.

A la coupe, nous constatons que le lobe supérieur de ce poumon est extrêmement congestionné et œdématié. Le lobe inférieur présente seulement un peu d'œdème. En aucun point de ce poumon, malgré des recherches minutieuses, nous n'avons pu constater, ni par la vue, ni par le toucher, aucune lésion tuberculeuse.

Le poumon gauche, comprimé par un énorme épanchement est refoulé en haut et en dehors vers le médiastin. Il est libre de toute adhérence. Sa surface présente les lésions suivantes : au sommet, une large plaque blanche dure, épaisse de 2 à 4 millimètres, coiffe, pour ainsi dire, le sommet du poumon. Sur le reste de l'étendue du poumon, nous trouvons encore quelques nodules cartilaginiformes dont un seul, du volume d'une lentille est creusé, à son centre, de minuscules cavités remplies de matière caséeuse. C'est là le seul élément indiscutablement tuberculeux que nous ayons constaté chez ce malade, encore s'agit-il, évidemment, d'un élément tuberculeux en voie de guérison, entouré d'une coque fibreuse.

Nos recherches ont été faites minutieusement, nous n'avons constaté aucun autre tubercule ni dans le poumon, ni dans les ganglions du médiastin.

A la surface de la rate, nous constatons également des plaques d'aspect cartilagineux, mais pas de tuberculose évidente.

Le cœur est très hypertrophié, ses valvules sont scléreuses. Le foie présente des lésions qui semblent participer à la fois du foie cardiaque et de la cirrhose atrophique. A l'œil nu, les reins ne présentent d'autre altération qu'une coloration pâle en certains points, violacée en certains autres de la couche corticale (aspect panaché), leur capsule se décolle bien et leur volume est normal.

Lésions pleurétiques. — Toute la surface du poumon gauche est tapissée d'une mince couche à peu près uniforme, d'apparence fibrineuse, un peu blanchâtre, qui se déchire facilement, en se craquelant, lorsqu'on distend le poumon. Cette membrane se laisse facilement décoller, elle est mince, translucide et très uniforme dans son épaisseur.

Etalée sur une lame, fixée et colorée suivant les procédés habituels, elle se montre composée d'une trame conjonctive, très riche en cellules et semble aussi contenir des vaisseaux capillaires. Les cellules ont des formes et des dimensions très variées. En général, ce sont de petites cellules à noyaux arrondis.

Nous constatons de plus, éparses et en petit nombre, des cellules géantes pourvues de 6 à 10 noyaux, non entourées de cellules embryonnaires. Nous rencontrons aussi quelques amas de cellules embryonnaires sans cellule géante.

En résumé, dans cette observation, de par la clinique, on aurait été porté à nier toute tuberculose, l'autopsie n'eût pas été absolument démonstrative, car les quelques rares lésions constatées à l'œil nu n'étaient (sauf une) pas caractéristiques, et toutes étaient en voie de gué-

rison. L'examen anatomo-pathologique en montrant quelques cellules géantes et quelques amas embryonnaires dans la néo-membrane pleurale permettait d'affirmer la tuberculose de la plèvre. C'est l'inoculation du liquide au cobaye qui a éclairé le diagnostic de la façon la plus indiscutable.

La clinique, en attirant l'attention vers les troubles médullaires de cet individu ou vers sa néphrite aurait pu faire rattacher cette pleurésie soit aux lésions du système nerveux (troubles trophiques) soit à la néphrite. L'inoculation nous a montré qu'elle était tuberculeuse.

Remarquons seulement que la clinique ne perd pas tous ses droits et que les épanchements si récidivants et si abondants dans les plèvres de cet homme, et si pauvres en fibrine étaient sans doute dus en partie à son anasarque, à sa tendance à faire des épanchements dans ses différentes séreuses.

Cultures. — Nous pratiquons le 6 septembre, de très riches ensemencements sur les milieux usuels. De plus nous conservons, dans un ballon, un litre de liquide pleurétique recueilli aseptiquement. Tous les tubes et le ballon restent limpides.

Inoculations. — *Cobaye* I. — 1° Le 6 septembre, nous lui injectons dans le péritoine 100 grammes de liquide pleurétique ; 2° le 10 septembre, encore 100 grammes ; 3° le 13 septembre 100 grammes. Nous avons inoculé ces fortes doses à cause de l'aspect séreux du liquide. Ce cobaye meurt le 15 septembre. A l'autopsie nous trouvons le péritoine un peu rouge, mais ne contenant pas de pus.

Cobaye II. — Femelle pesant 680 grammes. Nous lui injectons : 1° le 6 septembre, 20 centimètres cubes, 2° le 17 septembre 20 centimètres cubes ; 3° le 28 septembre nous lui introduisons dans le péritoine le caillot formé dans 300 grammes de liquide ; 4° le 25 septembre 20 centimètres cubes.

Le 1er *octobre.* — Une laparotomie exploratrice nous montre dans le péritoine l'existence d'une granulie. Les granulations, jeunes, sont très petites, mais en grand nombre dans les différents viscères. L'animal est sacrifié après cette constatation.

Obs. 64. — *Anévrysme de l'aorte. — Pleurésie ultime. — Mort par asystolie. — Tuberculose de la plèvre démontrée par l'examen anatomo-pathologique seul.*

Le nommé M... Alexandre, âgé de 40 ans, journalier, entre le 13 sepbre 1897, salle Piorry, n° 3.

A son arrivée il nous déclare avoir une maladie de cœur. Etant enfant, il a eu des ganglions dans les aines, mais sans suppuration. Jusqu'en 1893 il n'a eu aucune autre maladie. A cette époque il eut les jambes enflées pendant 8 jours environ. Depuis 2 ans il tousse un peu le matin et le soir ; depuis un mois cette toux a augmenté sans devenir très fréquente pourtant, depuis quelques jours sa toux est suivie d'ex-

pectoration. Depuis 18 mois environ il porte sur la face dorsale de la main gauche une plaque de lupus verruqueux et scléreux.

En l'examinant nous constatons, à droite et en arrière, à la base, une diminution considérable de la sonorité et du murmure vésiculaire, avec une légère bronchophonie. Dans tout le reste de l'étendue des poumons, quelques râles ronflants et sibilants disséminés. La respiration, à part ces râles, est normale aux deux sommets.

L'examen du cœur nous permet de constater, dans toute la région précordiale un double souffle systolique et diastolique, dont le maximum paraît siéger sous le sternum vers le 3e espace intercostal. La matité aortique est augmentée et dans le 2e espace intercostal droit on voit, par moments un léger soulèvement des téguments. La crosse de l'aorte semble un peu plus élevée qu'à l'état normal. Le foie est un peu gros. Pas d'œdème des jambes ; légère albuminurie.

Le 15 *septembre*. — Le malade éprouve une violente douleur dans le côté droit.

Le 16. — Il y a quelques crachats couleur chocolat et dans la partie moyenne du poumon droit nous trouvons une respiration un peu soufflante. L'état général s'altère, le teint est pâle, terreux et le malade est dans un état d'angoisse continuelle avec un certain degré de défaillance. Il meurt le 22 septembre. Sa température est restée constammen normale.

Autopsie. — Le cœur est énorme, ses parois sont très épaissies, ses valvules peu altérées, le myocarde est décoloré. L'aorte est atteinte d'inflammation chronique, son bord droit présente en outre une large dilatation en forme d'ampoule, qui occupe la partie moyenne de la portion ascendante et grosse comme la moitié d'un œuf de poule. Plus bas, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, un petit anévrysme s'avance vers l'aorte pulmonaire. Son volume est celui d'une petite noix ; sa forme hémisphérique, avec un collet un peu rétréci. Sa cavité contient des caillots actifs et des caillots passifs.

Le poumon gauche, extrêmement œdématié, est uni à la paroi thoracique par une symphyse pleurale complète. Les fausses membranes qui unissent les deux feuillets de la plèvre sont elles-mêmes très œdématiées, gélatiniformes quoique anciennes et résistantes.

La plèvre droite contient environ 400 grammes de liquide séreux. La surface du poumon est creusée de quelques sillons irrégulièrement entrecroisés dus à des travées fibreuses de sclérose pulmonaire.

Au sommet on constate dans l'épaisseur du poumon la présence d'un petit noyau calcaire gros comme un grain de blé. Ce poumon est, comme le poumon gauche, extrêmement œdématié.

En aucun point nous n'avons trouvé de granulations tuberculeuses ; mais les deux lobes inférieurs du poumon droit, durs, résistants à la coupe, sont atteints de sclérose ancienne, diffuse. Les ganglions du médiastin sont un peu gros, congestionnés, nulle part nous n'avons

trouvé, ni dans la plèvre, ni dans les poumons, ni dans les ganglions, d'altérations tuberculeuses. La rate est petite, sa membrane d'enveloppe semble épaissie, elle est blanchâtre et parsemée de nombreuses dépressions. L'examen histologique nous a montré que cet aspect est dû à l'hypertrophie des travées fibreuses. Le foie a tous les caractères du foie cardiaque (foie muscade).

Les reins sont un peu pâles. Le cerveau est normal.

Nulle part, même sur la plèvre droite, nous n'avons trouvé de tubercule en évolution et pourtant ce malade avait une pleurésie séro-fibrineuse, dont l'existence est démontrée par la présence de liquide dans la plèvre droite et de nombreux dépôts de fibrine à la surface du poumon droit.

Pas de *cultures*.

Inoculation. — Nous insérons dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye un morceau de poumon avec la plèvre recouverte de fausses membranes fibrineuses. Le lendemain le cobaye était mort.

Anatomie pathologique. — L'examen au microscope a porté sur une portion de poumon recouverte de sa plèvre doublée elle-même de produits inflammatoires. Les coupes ont été faites perpendiculairement à la surface de la plèvre.

Nous constatons que le parenchyme pulmonaire sous-pleural est traversé par de nombreuses et volumineuses travées de tissu fibreux qui étouffe certains alvéoles, tandis que d'autres sont énormément dilatés par l'emphysème. Dans ce tissu nous trouvons de place en place des amas de cellules embryonnaires qui, parfois, forment un anneau autour d'un centre caséeux.

La plèvre est épaissie, riche en cellules embryonnaires, parcourue par de nombreuses et volumineuses travées fibreuses, parmi lesquelles on voit de nombreux et gros vaisseaux.

La surface de la plèvre est doublée d'une *néo-membrane*, en certains points assez distincte et qui est formée de tissu cellulaire et de fibrine.

Les follicules tuberculeux siègent dans la néo-membrane où ils sont le plus nombreux, parfois à une distance notable de la plèvre même.

Il y en a également dans l'épaisseur même de la membrane fondamentale. Ils sont nombreux, mais en général apparaissent seulement sous forme d'amas embryonnaires au centre desquels on ne voit pas de cellules géantes, mais des masses se colorant très mal avec des noyaux indistincts.

Obs. 65. — *Pleurésie au cours d'une granulie.*

Il s'agit d'une jeune femme âgée d'une trentaine d'années et qui était soignée au n° 27 de la salle Lorain à l'hôpital de la Pitié. Dans les premiers jours du mois d'août elle présenta des signes de bronchite avec état subasphyxique, pâleur, cyanose des lèvres, râles trachéaux et dys-

pnée intense. A l'auscultation on entendait de gros râles ronflants et muqueux disséminés.

Vers le 15 apparut un petit épanchement dans la partie postérieure et inférieure par une ponction exploratrice nous retirâmes 30 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux qui fut ensemencé suivant la méthode habituelle.

Cultures. — Négatives. Tous nos tubes restent transparents et limpides. Pas d'inoculation.

Autopsie. — La malade est morte le 31 août avec de vastes eschares au sacrum et dans la région des trochanters. Dans les *plèvres* il n'y a pas de liquide, pas d'adhérences entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale ; mais il y en a entre les feuillets qui tapissent les scissures interlobaires. Ces adhérences existent du côté droit et du côté gauche et sont la trace évidente d'une inflammation pleurale ancienne.

A un premier examen nous ne voyons à la surface de la plèvre que de rares tubercules. Les plèvres pariétales sont de même lisses et unies.

Au sommet droit et au sommet gauche il est facile de constater l'existence de petites cicatrices qui passeraient facilement inaperçues, et, vers la base du lobe supérieur du poumon gauche nous voyons une plaque triangulaire, un peu saillante, dure, lardacée sur la coupe, et qui est une masse tuberculeuse ancienne. A la base du poumon droit. autre tubercule du volume d'un grain de chènevis, saillant, de consistance fibreuse ; un autre encore sur la plèvre interlobaire du lobe supérieur du poumon droit.

Les plèvres qui tapissent les scissures interlobaires présentent des lésions pleurales très évidentes. Nous voyons là, des lésions ressemblant à de petites ecchymoses sous-pleurales ; elles sont rosées, petites, larges de 1 à 3 millimètres et ont des formes en jeux de patience. De plus nous voyons à la surface des scissures une mince couche fibrineuse, uniforme, sauf quelques épaississements, qui donne à la plèvre une coloration un peu blanchâtre, un aspect légèrement dépoli. Il n'existe pas dans ces régions, de granulations visibles à l'œil nu, mais par une coupe faite au niveau de l'une des plaques fibreuses qui tapissent la plèvre, nous constatons la présence d'une masse caséeuse, plate du volume d'une lentille. En somme, à part les quelques adhérences celluleuses que présentent les plèvres interlobaires nous n'avons trouvé sur la surface de la membrane pleurale aucune néoformation. Il y avait seulement, disséminés, des tubercules situés dans l'épaisseur de la plèvre (membrane fondamentale).

Sur des coupes du poumon nous trouvons des lésions de bronchopneumonie avec, par ci par là, un nodule tuberculeux. L'examen histologique ne nous a rien appris de plus. Dans le médiastin nous avons trouvé quelques ganglions volumineux, durs, mais non caséeux. Dans

la rate, sous le péritoine nous avons remarqué quelques granulations tuberculeuses.

Il n'y avait aucune lésion intéressante dans les autres organes.

Obs. 66. — *Pleurésie au cours d'une granulie terminale chez un individu atteint d'anémie pernicieuse progressive.*

Le nommé M... Ernest, âgé de 55 ans, maçon, entre le 11 octobre 1897, salle Piorry, il n'a aucun antécédent intéressant, personnel ni héréditaire.

Le début de son affection actuelle remonte à 18 mois, il a été marqué par une pâleur progresssivement croissante, avec diminution des forces. Depuis 15 mois il a dû cesser tout travail. Par le repos son état s'est amélioré, et, au mois de novembre dernier, il a pu reprendre son travail, mais la pâleur avait persisté et, au bout de deux mois environ, il a dû se coucher de nouveau.

Lors de son entrée il ne se plaint que de faiblesse et de perte de l'appétit. Il est extrêmement pâle, un peu bouffi, ses lèvres sont décolorées ainsi que toutes ses muqueuses. Il a un très léger œdème des bourses. Le foie, la rate, le corps thyroïde, les ganglions lymphatiques sont normaux. L'examen des poumons ne permet de constater aucun signe anormal. Le pouls régulier est à 84 pulsations par minute. La température est normale.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Un premier examen du sang pratiqué quelques jours après son entrée a donné un million de globules rouges et une augmentation notable du nombre des globules blancs.

Le 23 *octobre*. — Il ne reste plus que 620 mille globules rouges et 30 mille globules blancs par millimètre cube de sang. Depuis 3 ou 4 jours le malade se plaint de tousser davantage. Aujourd'hui ses crachats ont pris une couleur chocolat et contiennent quelques filets de sang.

En l'auscultant M. Faisans trouve, au sommet gauche, quelques râles sous-crépitants et, disséminés dans les deux poumons, quelques râles sibilants. Pas de modifications de la sonorité ni des vibrations.

Le 31. — Au sommet gauche persiste seulement un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire, les râles ont disparu.

Le malade meurt le 4 novembre. Il s'est affaibli progressivement, sans présenter aucune hyperthermie.

Autopsie. — Nous trouvons tous les viscères décolorés. *Foie*, *rate*, *reins*, etc. Mais aucun de ces organes ne présente d'autre lésion, sauf quelques granulations tuberculeuses, petites, miliaires, disséminées.

Les *capsules surrénales* sont adhérentes aux reins, comme cicatriciées, et contiennent de nombreuses granulations tuberculeuses.

Dans la *plèvre droite*, nous trouvons environ 200 grammes de liquide

citrin, pauvre en fibrine. La plèvre gauche est supprimée par des adhérences.

En examinant cette plèvre nous voyons, par transparence, dans son épaisseur, des granulations tuberculeuses très superficielles. Pas de néo-membrane tuberculeuse.

Dans le *parenchyme pulmonaire,* nous trouvons aussi de nombreuses granulations tuberculeuses et, aux deux sommets des masses caséeuses, dures, partiellement crétacées.

L'examen histologique nous a montré que les granulations pleurales étaient *situées dans l'épaisseur même de la membrane fondamentale,* qui était comme soufflée à leur niveau, faisant saillie vers la cavité pleurale et vers le parenchyme pulmonaire.

Obs. 67. — *Insuffisance mitrale ancienne, asystolie, anasarque, congestion pulmonaire tenace. — Pleurésie double. — Nature tuberculeuse de cette pleurésie démontrée par l'inoculation.*

La nommée V... Clémence, 57 ans, balayeuse, entre le 12 août 1897, salle Lisfranc, n° 8. Vient à la salle Lorain le 10 octobre, lit n° 41. Depuis l'âge de 16 ans, elle tousse fréquemment et a eu, dit-elle, 7 ou 8 fluxions de poitrine. Dans l'intervalle, elle a eu des bronchites à répétition. Prolapsus utérin pour lequel elle était venue à l'hôpital et a été opérée.

Le surlendemain de l'opération, elle a eu une « crise d'asthme » et, par la suite, son état est allé en s'aggravant.

Lors de son passage à la salle Lorain, elle présente des signes de bronchite chronique et, à la partie moyenne du poumon gauche, un foyer de râles sous-crépitants fins. Aux deux bases, on entend des râles sous-crépitants. Cyanose du visage. Orthopnée.

Les battements du cœur sont rapides, irréguliers, intermittents. Pas de souffles. Œdème des deux jambes. Foie gros et dur.

Température : 38°.

Le 12 *octobre.* — Nous constatons à la base droite les signes d'un petit épanchement pleural. L'anasarque augmente.

Le 14. — Ponction : 250 grammes de liquide séro-fibrineux, à caillot très rétractile.

Le 15. — Même état. Pouls petit, incomptable, irrégulier. Bruits du cœur très sourds.

Le 16. — L'épanchement pleural droit a un peu augmenté. Sous la clavicule droite, schème I de Grancher.

La température reste au voisinage de 38°. Légère albuminurie.

Le 20. — A la base gauche apparaissent les signes d'un petit épanchement. Une ponction montre que le liquide est également séro-fibrineux.

Le 1er *novembre.* — Signes d'un double épanchement droit et gauche.

Râles muqueux fins prédominants vers les bases. Aucun signe de tuberculose cliniquement appréciable. Le cœur reste irrégulier, intermittent. Les battements sont sourds. L'aspect de la malade est celui d'une asystolique : cyanose, anasarque, gros foie, insuffisance cardiaque, etc. La température est revenue à la normale, mais l'état de la malade s'aggrave peu à peu.

Cultures. — Très riches ensemencements, plusieurs fois répétés, dans les conditions ordinaires ; tous ont donné des résultats négatifs.

Inoculations. — Cobaye I, poids 500 grammes. Le 14 octobre, 50 centimètres cubes, le 19, 35 centimètres cubes, le 25, 40 centimètres cubes, le 27, 50 centimètres cubes, le 30, 75 centimètres cubes, le 7 octobre, 100 centimètres cubes. Le cobaye meurt peu d'heures après cette dernière injection, pendant laquelle nous avons perforé l'intestin. A l'examen nous trouvons des signes de péritonite généralisée, et, dans le poumon quelques tubercules peu nets, insuffisants pour affirmer la tuberculose par un simple examen à l'œil nu.

Cobaye II, poids 370 grammes. Injections : le 14, 20 centimètres cubes, le 19, 25 centimètres cubes, le 3 novembre 20 centimètres cubes, le 9 novembre 20 centimètres cubes. Ce cobaye est sacrifié le 16 novembre. Il présente une tuberculose bien nette quoique les éléments soient jeunes et peu volumineux. Dans le foie en particulier on voit quelques éléments translucides, miliaires. Ces mêmes éléments sont très nombreux sous le péritoine ; un gros tubercule siège dans l'épaisseur de la paroi.

VIII

Pleurésies para-pneumoniques.

Obs. 68. — *Ponction faite avant la défervescence, liquide stérile.*

Le nommé P... Emile, âgé de 39 ans, charpentier, entre le 24 septembre salle Monneret, lit n° 35. Il y a trois ans, cet homme est déjà venu à l'hôpital de la Pitié se faire soigner pour des douleurs dues à un rhumatisme articulaire aigu.

Le 22 *septembre*, il a senti un point douloureux vers le flanc droit. Le lendemain matin il a voulu reprendre son travail, mais les frissons, l'affaiblissement, la toux, l'ont contraint à y renoncer. Il entre à l'hôpital le vendredi ; on constate tous les signes classiques d'une pneumonie du sommet droit.

Le 27. — Jour où nous avons fait la ponction exploratrice, la température était de 40°4, le matin et de 40°2 le soir. Cette température a été prise environ une heure après notre ponction.

La défervescence s'est faite le surlendemain et l'épanchement pleu-

ral qui est toujours resté extrêmement minime s'est assez rapidement résorbé. Le malade est parti guéri au commencement du mois d'octobre.

Examens bactériologiques. — Une ponction est faite, avec la seringue de Roux dans la partie la plus déclive de la plèvre droite (la pneumonie siège au sommet). Par deux ponctions successives nous obtenons environ 5 centimètres cubes de liquide *séro-purulent*, louche, un peu verdâtre. Examiné au microscope, ce liquide est riche en globules de pus. Après coloration au violet de gentiane, nous y recherchons mais inutilement des pneumocoques. Nous n'en voyons pas un seul, nous ne trouvons même rien qui ressemble à un microbe. Après emploi de la méthode de Gram et coloration du fond à l'éosine nous ne sommes pas plus heureux.

Dans les crachats ambrés, nous trouvons, en revanche, de très nombreux pneumocoques encapsulés.

Inoculations. — I. A une première souris blanche nous introduisons, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un centimètre cube de liquide pleurétique. Pendant 36 heures la souris a paru abattue, souffrante ; mais elle s'est ensuite rétablie complètement et définitivement.

II. A une deuxième souris nous injectons une très petite quantité de crachats : 1/10 de centimètre cube environ. Elle meurt 40 heures après cette inoculation. Son sang contient de très nombreux pneumocoques.

Cultures. — Cinq centimètres cubes de liquide pleurétique ont été ensemencés sur bouillon et sur agar. Tous les tubes ensemencés sont restés stériles.

Donc ce liquide pleurétique purulent ne contenait ni pneumocoques vivants, *ni cadavres de pneumocoques.*

Obs. 69.— *Pleurésie séro-fibrineuse para-pneumonique. — Ponction avant la défervescence. — Liquide pleurétique stérile.*

Le nommé Z... Nicolas, âgé de 20 ans, mineur, entre le 15 mars, salle Piorry, lit n° 38. Aucun commémoratif intéressant, sauf une pneumonie il y a 7 ans.

Avant-hier (samedi), 13 *mars*, le jeune homme était très bien portant. Dans la nuit de samedi à dimanche, à 4 heures du matin, il a senti un violent point de côté dans la partie postérieure de l'aisselle gauche. Il s'était couché très bien portant et avait dîné de très bon appétit. Le lendemain matin il a commencé à tousser. Cette toux exagère beaucoup le point de côté. Dyspnée, fièvre. Ce matin, à 8 h. 1/2, il a eu un frisson violent.

En l'examinant nous trouvons que la sonorité est normale dans toute l'étendue des poumons, à l'auscultation on perçoit seulement des râles ronflants et sibilants disséminés. Pas de foyer pneumonique. Le dia-

gnostic de pneumonie se fait par la constatation dans le crachoir d'un crachat pathognomonique.

Le surlendemain, 17 mars, la température, de 39° est montée à 40° et nous trouvons au sommet gauche un gros foyer pneumonique, avec souffle tubaire, bronchophonie. etc. Le malade, un peu affaissé, a des transpirations abondantes.

Le 20. — Le foyer pneumonique s'étend de plus en plus et progresse vers la base du poumon. Nous constatons pour la première fois, à la base, de ce côté, les signes d'un petit épanchement pleurétique ; souffle doux, lointain, voilé, avec suppression du murmure vésiculaire, matité et légère diminution des vibrations thoraciques (Ponction le matin : t° 38°). La température, par un lysis rapide est redescendue à la normale en 3 fois 24 heures.

Le 24 *mars*. — La température est normale, les signes de la pneumonie ont disparu, il ne reste plus à la base du thorax, que les signes de l'épanchement pleural.

Le 28. — On entend des frottements pleuraux humides et secs, mé langés à la partie inférieure du thorax. Le murmure vésiculaire s'entend maintenant sur toute la hauteur du poumon, même à la base.

Le 31. — Gros frottements pleuraux dans la moitié inférieure du poumon gauche.

Le 7 *avril*. — Disparition complète des frottements pleuraux. Le 9 avril, sortie du malade.

Cultures. — Le 20 mars, une ponction exploratrice donne cinq centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, le liquide est ensemencé sur bouillon et sur gélose. Tous les tubes restent stériles.

Par l'examen direct du liquide pleurétique, pas de pneumocoques.

Le sang de la veine du malade, pris avec une seringne a été ensemencé sur les mêmes milieux. Il était également stérile.

Inoculation. — Quelques gouttes de liquide pleurétique, puis un centimètre cube de liquide ensemencé depuis 48 heures sont inoculés à une souris blanche. Résultat nul.

Obs. 70. — *Pneumonie*. — *Pleurésie méta* (?) *-pneumonique*. — *Liquide stérile, séro-fibrineux*.

Le nommé D... Firmin, âgé de 43 ans, palefrenier, entre le 9 septembre 1897, salle Rayer, n° 12.

En 1880 il a eu la dysenterie. Il y a 4 ans, une première pneumonie qui dura 3 semaines, eut exactement la même marche et les mêmes caractères que la maladie actuelle, et siégea du même côté. Depuis cette époque, il jouissait à nouveau d'une bonne santé, ne toussait pas, n'avait jamais craché de sang.

Le 7 *septembre*. — Il est pris brusquement de frissons qui se sont répétés à deux ou trois reprises, puis est apparu un point de côté excessivement violent. Le 9 septembre, lors de son entrée, on a reconnu

l'existence d'une pneumonie du sommet gauche. La défervescence se fait le 14 septembre. Le 15 la température remonte, le soir, encore une fois jusqu'à 38°6 et, le 16, jusqu'à 38° ; puis elle reste normale.

Le 27.— Aux sommets la respiration est normale en avant ; en arrière, dans la fosse sous-épineuse gauche on entend du souffle tubaire et des râles sous-crépitants, etc. Vers le mamelon de ce côté on entend des frottements pleuraux humides. En arrière, à la partie inférieure du cul-de-sac pleural gauche la sonorité est diminuée, les vibrations atténuées, le retentissement de la voix modifié. Une ponction exploratrice donne 8 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Le malade a continué à se bien porter. Résolution pneumonique et résorption de l'épanchement se sont faites normalement en une dizaine de jours.

Cultures. — Trois centimètres cubes de liquide pleurétique sont ensemencés sur bouillon pour rechercher le pneumocoque. Quelques tubes ont été additionnés d'une petite quantité de sang. Les tubes ensemencés restent stériles.

Inoculation. — Le 27 septembre, injection de 3 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine d'un cobaye. Le 20 septembre, avec une pipette, introduction de 4 centimètres cubes de liquide ancien dans la cavité péritonéale du même cobaye. Résultat négatif.

Nous n'avons pas fait d'inoculation à la souris dans ce cas, parce que nous n'avions pas beaucoup de liquide à notre disposition et parce que ce liquide devait être extrêmement pauvre en microbes. Nous considérons cependant le résultat de notre expérience comme parfaitement valable : les ensemencements faits ont été très riches relativement aux ensemencements ordinaires et dans des conditions favorables au développement du pneumocoque.

Obs. 71. — *Pneumonie. — Pleurésie para-pneumonique séro-purulente. — Pneumocoques dans les crachats, dans l'épanchement pleural, dans le sang. — Mort. — Lésions variées de la plèvre.*

Le nommé D... Pierre, âgé de 35 ans, boulanger, entre le 25 septembre 1897, salle Piorry, lit nº 40, à l'hôpital de la Pitié. Pas de maladie antérieure, sauf l'influenza en 1890.

Il est malade depuis huit jours. Dans la soirée du dimanche au lundi, il fut pris de vomissements, d'un point de côté violent à droite. Depuis cinq jours il a commencé à tousser et a dû se coucher.

A l'examen nous trouvons de gros râles ronflants disséminés dans toute l'étendue des poumons, quelques râles sibilants et quelques râles muqueux. Un foyer d'hépatisation pulmonaire, qui siège au sommet droit, donne du souffle tubaire en arrière et en avant, avec broncho-phonie, etc. Subdelirium, langue sèche, haleine fétide. Crachats muqueux mélangés de crachats pneumoniques. Pouls régulier, bien frappé, 80 pulsations ; température 39° 5. R. 44 mouvements par minute.

Le 27 *septembre*. — Extension des signes d'hépatisation qui, en avant, occupent toute la hauteur de la région sous-clavière. Aggravation de l'état général. Hier nous avons constaté l'existence d'une pleurésie para-pneumonique que nous avons ponctionnée.

Le malade meurt le 28 septembre.

Autopsie. — Après ouverture du thorax, nous trouvons, dans la plèvre gauche, quelques adhérences et quelques fausses membranes fibrineuses, minces, mais pas de liquide.

A droite, nous trouvons un foyer d'hépatisation très étendu, de coloration grise, qui occupe toute l'étendue des deux lobes supérieurs. Le lobe inférieur est à peu près normal, légèrement congestionné.

Les lésions pleurales sont tout à fait différentes suivant qu'on envisage la plèvre médiastine ou la plèvre costale.

1° *Plèvre costale*. — En examinant son feuillet viscéral, qui recouvre le poumon lequel est hépatisé seulement dans ses deux lobes supérieurs, nous pouvons remarquer que si la plèvre a partout une coloration violacée due à la violente inflammation du parenchyme pulmonaire sous-jacent, en revanche, la quantité de fibrine répandue à sa surface est très minime et forme seulement par ci par là quelques tractus peu adhérents. D'une manière générale la surface pleurale est lisse,brillante, elle n'est même pas dépolie dans l'intervalle des dépôts de fibrine. Remarquons que ces dépôts fibrineux font défaut sur le lobe inférieur de ce poumon qui est simplement œdématié, mais non hépatisé.

2° *Plèvre médiastine*. — Les deux surfaces, viscérale et pariétale de la plèvre médiastine sont tapissées par une épaisse fausse membrane fibrino-purulente dont la surface, en langue de chat,est parsemée de prolongements villeux. Cette fausse membrane est épaisse, verdâtre, opaque, adhérente à la plèvre sous-jacente, son aspect est tout à fait comparable aux fausses membranes de la péricardite.

Les autres viscères ne présentent, à l'œil nu, aucune lésion intéressante.

Cultures et examens bactériologiques. — Le 26, nous avions constaté, à la base droite, les signes d'un petit épanchement pleurétique. Le lendemain, une ponction, faite avec la seringue de Roux, donne 100 grammes de liquide séro-purulent. Examiné directement, après coloration par le violet de gentiane, il nous présente une culture pure de pneumocoques en extrême abondance.

Une ponction est faite dans la veine du pli du coude, avec la seringue de Roux. Du liquide pleurétique, du sang sont ensemencés suivant les méthodes usuelles. Ils donnent l'un et l'autre une culture pure de pneumocoques.

Dans les crachats : Culture pure de pneumocoques.

Inoculations. — I. Une forte dose de liquide pleurétique est injectée sous la peau d'une première souris.

II. Une petite dose est injectée, dans les mêmes conditions, à une deuxième souris.

Toutes deux meurent en moins de 24 heures. Dans leur sang nous trouvons de rares pneumocoques.

III. Une troisième souris reçoit, sous la peau, un centimètre cube de sang. Elle meurt 3 jours après, et dans son sang nous trouvons des pneumocoques en extrême abondance.

IX

Pleurésies séro-fibrineuses chez des rhumatisants.

Obs. 72. Note clinique communiquée par mon collègue J. Monod). — *Rhumatisme articulaire aigu. — Endocardite mitrale aiguë. — Pleurésie séro-fibrineuse.*

C... Anna, domestique, 17 ans, entre le 17 mars 1897 dans le service de M. Dreyfus-Brissac à l'hôpital Lariboisière, salle M. Raynaud, n° 24. Elle a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 11 ans. Elle entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires dont elle souffre depuis 4 jours.

Le 8 *mars*, nous constatons un rhumatisme polyarticulaire aigu, la température est à 39°. Pas d'albumine dans les urines. Aux poumons, vers la base gauche, quelques râles de congestion bronchique aiguë. Au cœur léger souffle ? ou frottement ? présystolique.

Le 9. — On constate très nettement un frottement péricardique qui devient d'une extrême netteté.

Le 12. — A la pointe, souffle systolique, dédoublement du deuxième bruit. Au palper, frémissement systolique.

Le 17. — Il y a très probablement un épanchement péricardique, car la matité précordiale est très augmentée et les battements du cœur sont lointains et voilés.

Le 20. — Les douleurs articulaires ont disparu. La malade a du délire, des vomissements continuels (rhumatisme cérébral ?).Mêmes phénomènes cardiaques et péricardiques. Du côté du poumon : à la base gauche, matité et frottements.

Le 22. — Épanchement pleurétique cliniquement appréciable.

Le 24. — La matité augmente notablement. Il est difficile de faire la part de l'épanchement et celle de la congestion pulmonaire.

Le 27. — Ponction évacuatrice qui donne une centaine de grammes de liquide séro-fibrineux.

Le 30. — On entend quelques frottements pleuraux.

Le 6 *avril*. — L'épanchement pleural a disparu. Il reste encore quelques frottements secs. Les frottements péricardiques deviennent secs et rudes : bruit de cuir neuf.

Le 10. — La malade est guérie, sauf de sa lésion mitrale qui passe à l'état chronique.

Le 21 *mai*. — La malade sort de l'hôpital dans le même état.

Cultures. — Une vingtaine de grammes de liquide pleurétique ont été ensemencés sur bouillon aérobie, et en anaérobie sur le même milieu. Les ensemencements anaérobies ont été faits avec un soin extrême pour rechercher le bacille d'Achalme (31 mars). Aérobies ou anaérobies, tous nos tubes sont restés stériles.

Inoculation. — A un cobaye pesant 610 grammes nous injectons, dans le péritoine, dix centimètres cubes de liquide pleurétique. Aucun accident immédiat. Ce cobaye, sacrifié deux mois après, n'est pas tuberculeux.

Obs. 73 (Note clinique communiquée par M. Grosjean). — *Rhumatisme articulaire aigu généralisé. — Endocardite aiguë. — Congestion pulmonaire. — Pleurésie séro-fibrineuse.*

M..., 19 ans, garçon laitier, entre le 25 mai 1897, salle Andral, lit n° 1, dans le service de M. Siredey à l'hôpital St-Antoine. Aucun antécédent héréditaire intéressant. Il y a 4 ans, ce jeune homme a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Son affection actuelle a débuté il y a dix jours par des douleurs dans les genoux. Ces douleurs ont ensuite gagné d'autres articulations. Les troubles cardiaques actuels paraissent remonter à 6 ou 7 jours.

Le 26 *mai*. — Les articulations atteintes par le rhumatisme sont très nombreuses. Le cœur est violemment touché. Les symptômes fonctionnels sont ceux de l'asystolie. Les lèvres, les pommettes, les oreilles sont cyanosées. La dyspnée est extrême (60 mouvements respiratoires par minute).

Il n'y a pas d'œdèmes. Les bruits du cœur sont très sourds. A la pointe on entend un souffle systolique ; à la base un double souffle,systolique et diastolique. Le pouls n'est pas très fréquent : 84 pulsations par minute.

Dans les deux bases des poumons nous entendons des signes de congestion, souffles et râles sous-crépitants. Il n'y a probablement pas d'épanchement. Le malade a eu du délire pendant une partie de la nuit.

Les urines peu abondantes, foncées ne contiennent pas d'albumine. La température était de 39°5 hier soir, elle est de 38°7 ce matin. L'abattement du malade est tel, qu'au premier abord on pourrait croire à une fièvre typhoïde.

Le 27. — A droite, dans la plèvre apparait, tout à fait à la partie inférieure, un peu de liquide : la matité est plus complète qu'hier et le souffle est remplacé par du silence. A gauche la respiration reste soufflante.

Le 28. — L'état général est un peu meilleur. La cyanose et la dyspnée sont moindres. Les signes d'endo-péricardite sont aujourd'hui très nets.

Le 31. — Du liquide pleural existe aujourd'hui des deux côtés. Hier le malade a eu une très forte élévation de la température.

A partir du 1er juin les signes de péricardite s'atténuent, mais ceux des épanchements pleuraux deviennent plus nets, surtout à gauche où nous voyons apparaître du souffle pleurétique.

Le 2. — Les symptômes fonctionnels diminuent. Les jours suivants les épanchements augmentent encore un peu, surtout du côté gauche, et atteignent la partie moyenne de la plèvre. Ensuite le liquide diminue. A partir du 8 juin on commence à entendre quelques frottements pleuraux.

Le 14. — Il reste au cœur, peut-être un souffle aortique ? et un souffle systolique très net à l'orifice mitral. L'épanchement pleural droit est résorbé. L'épanchement pleural gauche est en voie de disparition. Le malade part en convalescence à Vincennes le 25 juin. Depuis plusieurs jours il ne reste plus à la base droite aucune trace de liquide.

Cultures. — Cent centimètres cubes de liquide sont ensemencés sur bouillon alcalin. Nous faisons de plus de nombreux ensemencements anaérobies sur bouillon sucré et sur bouillon ordinaire.

Tous nos tubes sont restés limpides. Aucun germe saprophyte ou pathogène ne s'est développé dans aucun d'eux.

Obs. 74. — Note clinique communiquée par M. Guillemin.

Femme de 29 ans, entrée le 10 avril dans la salle Louis. Endocardite rhumatismale ancienne. Nouvelle poussée d'endocardite. Entrée à l'hôpital avec de l'albuminurie, de l'œdème des jambes et des signes d'insuffisance mitrale. Apparition de crachats sanglants qui, le premier jour, font songer à une pneumonie et le lendemain à de l'apoplexie pulmonaire. En même temps développement d'un épanchement pleural gauche qui a été ponctionné.

Elle meurt le 2 mai. Pas d'autopsie.

Cultures. — Le 25 *avril*, ponction avec la seringue de Roux : 300 gr. de liquide pleurétique sont ensemencés en aérobies et en *anaérobies*. Les résultats de ces ensemencements ont été négatifs.

Inoculation. — A une souris nous avons injecté, dans le péritoine, 1/2 centimètre cube de liquide pleurétique. Il n'est résulté de cette injection aucun accident précoce ni tardif.

Obs. 75 (Note clinique communiquée par M. Ravaut). — *Endocardite infectieuse à bacterium coli. — Rhumatisme antérieur. — Broncho-pneumonie due au même microbe. — Pleurésie séro-fibrineuse à liquide stérile.*

Femme, 32 ans, entre le 11 octobre 1897 dans le service de M. le Dr Thibierge. A 18 et à 25 ans, rhumatisme articulaire.

Depuis le 2 octobre, malaises, maux de tête, nausées, quelques vomissements, inappétence complète, accès de fièvre vespéraux. Elle entre 11 jours après le début de ces accidents. Son aspect est celui d'une typhique. Dans sa plèvre droite, où l'on trouve les signes d'un épanchement, on constate, par une ponction exploratrice, la présence de liquide séro-fibrineux. Dans la partie moyenne du poumon droit, quelques râles humides. A la base gauche il y a aussi un peu de submatité. Au cœur : bruits sourds, arythmie légère. A la pointe, souffle systolique très net. Le foie est un peu volumineux ; la rate normale.

La malade meurt presque subitement dans la nuit du 20 au 21 octobre.

Autopsie. — Nous trouvons dans la plèvre droite une petite quantité de liquide séro-fibrineux, jaune citrin. Dans la plèvre gauche, une grande quantité de liquide présentant les mêmes caractères. La plèvre droite présente quelques adhérences qui unissent les deux feuillets. En aucun point nous ne trouvons de lésions de la plèvre appréciables à l'œil nu sauf, par ci par là, quelques petits dépôts fibrineux extrêmement minimes. La plèvre, dans toute son étendue, est lisse et laisse voir par transparence la coloration violacée du parenchyme pulmonaire.

Le poumon droit présente dans toute l'étendue de son lobe inférieur des lésions de broncho-pneumonie. Le lobe inférieur est simplement congestionné. A part la coloration, l'aspect de la plèvre est identiquement le même au niveau des deux lobes.

A gauche la plèvre est complètement libre d'adhérences. A sa surface il n'y a pour ainsi dire pas de fibrine. Tout au plus voit-on, par ci par là, de minimes parcelles de fibrine. Les deux lobes supérieurs du poumon présentent des lésions de broncho-pneumonie, aspect panaché, friabilité, densité supérieure à celle de l'eau, etc.

Au cœur : végétations de la valvule mitrale. Rétrécissement mitral. Dans la végétation nous trouvons, dans les frottis sur lamelles une culture pure de bacterium coli.

La rate est grosse, molle, et présente, à l'une de ses extrémités, un gros infarctus.

La couche corticale du rein est pâle et visiblement dégénérée.

Cultures. — Dans le parenchyme pulmonaire et dans les végétations de la valvule mitrale : culture pure d'un bacille court, mobile, décoloré par la méthode de Gram, donnant sur gélose de grosses colonies

blanchâtres, ne liquéfiant pas la gélatine, coagulant le lait, faisant fermenter la lactose, etc.

Le séro-diagnostic pratiqué à deux reprises pendant la vie avait donné des résultats négatifs.

Le liquide pleurétique ensemencé sur bouillon ordinaire s'est montré stérile.

Anatomie pathologique. — Cet examen ne nous a rien appris de particulier. Il nous a montré les lésions de broncho-pneumonie et nous a permis de soupçonner une certaine congestion de la membrane pleurale. La surface de la plèvre était parfaitement lisse, unie, sans aucune néoformation à sa surface. Nos examens ont porté sur des parties correspondant à des foyers sous-pleuraux de broncho-pneumonie, mais nous avons soigneusement choisi les points non recouverts de fibrine.

X

Pleurésies cancéreuses. — Hydrothorax.

OBS. 76. — *Pleurésie séro-fibrineuse, cancéreuse.*

Mlle X, soignée par M. Duflocq, a un cancer du sein gauche adhérent au squelette et une pleurésie séro-fibrineuse consécutive.

Cultures. — Nous retirons, par une ponction exploratrice, 20 centimètres cubes de liquide pleurétique séro-fibrineux qui sont ensemencés sur bouillon en aérobies et en anaérobies. Pas d'inoculations. Un mois après, tous les tubes sont stériles.

OBS. 77. — *Pleurésie séro-fibrineuse, cancéreuse.*

Il s'agit d'une malade du service de M. Dreyfus-Brisac atteinte d'un véritable plastron cancéreux de la moitié antérieure gauche du thorax.

Par une ponction exploratrice avec la seringue de Roux nous lui retirons de la plèvre environ 60 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Cultures. — Ce liquide a été ensemencé sur les milieux usuels. Dans aucun tube nous n'avons constaté de développement microbien. Cultures négatives.

OBS. 78. — *Pleurésie séro-fibrineuse primitive en apparence. — Tumeur du cou prise pour de la tuberculose. — Inoculation négative. — A l'autopsie, cancer du corps thyroïde, cancer du poumon.*

C... Jean, 72 ans, a eu des abcès froids du cou dans son enfance. Depuis trois semaines il souffre du côté droit, et depuis huit jours il est

aphone. Depuis huit jours aussi il a constaté l'apparition d'une tumeur dans la partie inférieure de la région cervicale.

Le 14 *septembre*. — Nous constatons à la base du poumon droit les signes d'un épanchement pleural que la ponction montre séro-fibrineux. En même temps apparaît un œdème du membre supérieur droit assez considérable.

Le malade meurt subitement dans la nuit du 23 au 24 septembre.

Autopsie. — La tumeur du corps thyroïde est du carcinome. Le sommet du poumon droit en contient également une grosse masse sous-pleurale. L'examen histologique a vérifié et confirmé le diagnostic de carcinome.

Cultures. — Abondantes, ne donnent que des résultats négatifs.

Inoculation au cobaye : ne produit pas, chez lui, de tuberculose : 50 centimètres cubes en trois injections.

Obs. 79 (Recueillie grâce à la complaisance de M. Dalché). — *Pleurésie cancéreuse*.

Une malade, qui a déjà été opérée pour un cancer de la vulve, actuellement récidivant, est atteinte de cancer pleuro-pulmonaire avec épanchement pleurétique abondant et récidivant.

Cultures. — Par une ponction avec la seringue de Roux nous recueillons environ 1/2 litre de liquide séro-fibrineux dont une petite quantité est mélangée à du bouillon ordinaire. Le reste est conservé pur, dans un ballon.

Tout le liquide est resté stérile, aucun microbe ne s'y est développé.

Observation 80.

Nous avons aussi ensemencé trois liquides d'hydrothorax. Les résultats ont été négatifs. Ces liquides provenaient de la plèvre d'un brightique et de deux asystoliques.

Nota. — Nous avons volontairement passé sous silence trois observations qui, pour des raisons indépendantes de notre volonté, sont restées trop incomplètes.

REVUE CRITIQUE DES PRINCIPAUX TRAVAUX ANTÉRIEURS

I. — Clinique.

Les études dont les pleurésies primitives ont été l'objet sont dues aux cliniciens, aux anatomo-pathologistes et aux bactériologistes. Nous devons passer en revue les opinions que les uns et les autres se sont faites de la nature des pleurésies séro-fibrineuses et des considérations sur lesquelles ils ont appuyé leur opinion.

C'est seulement vers le milieu de notre siècle que Bayle, Louis (1), Laënnec, les premiers montrèrent l'existence de fréquents rapports entre la tuberculose et la pleurésie ; mais, comme plus tard Béhier et Grisolle, ils considéraient la pleurésie seulement comme une cause de tuberculose. Grisolle (2) admettait que la pleurésie provoquait la tuberculose par l'incapacité fonctionnelle des organes qui en résulte et par les congestions fréquentes qui l'accompagnent.

Trousseau (3), le premier, enseigna que les formes latentes de la pleurésie devaient être considérées comme des manifestations de la diathèse tuberculeuse. Pidoux (4), encore plus révolutionnaire, osa révoquer en doute l'action pathogène du froid. Jusqu'à Trousseau et Pidoux, c'était le froid, sous toutes ses formes qu'on incriminait, depuis Hippocrate, Cœlius Aurelianus et Arétée. Boerhaave avait admis sa fréquence plus grande dans cette saison « qui biaise entre le printemps et l'été et chez les portefaix qui ont la pernicieuse habitude, « au sortir du travail qui les a mis tout en feu, de se reposer en cet état à l'air frais qu'ils trouvent délicieux ».

Shoda, Périer, Collin (1879), admirent aussi de fréquentes relations entre la pleurésie et la tuberculose. Bernutz, dont les idées sont résumées dans la thèse de Joanny (5) odmettait que la pleurésie est le plus souvent la première manifestation de la tuberculose, mais qu'elle peut aussi être une lésion d'appel de la tuberculose chez les prédisposés, autrement dit, que certaines pleurésies non tuberculeuses rendraient les sujets plus aptes à se tuberculiser. Il avait aussi remarqué que le côté de la poitrine qui a été le siège de la pleurésie présente ordinairement des lésions plus avancées que le côté opposé.

(1) *Traité des maladies tuberculeuses*, 1843.
(2) *Traité de la pneumonie.*
(3) *Cliniques.*
(4) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1856.
(5) Thèse de Paris, 1881.

Mais c'est le professeur Landouzy, par ses leçons orales et par ses écrits (1), qui le premier a énergiquement soutenu que la pleurésie aiguë primitive, la plus franche d'allures, est le plus ordinairement tuberculeuse. Pour lui, sauf des cas absolument exceptionnels, l'épanchement pleurétique n'est pas la maladie véritable, il n'est que l'une des manifestations d'un état général primitif, lequel, 98 fois sur 100, est la tuberculose. Tout individu porteur d'un épanchement pleurétique qui ne peut pas donner la preuve de sa pleurésie, même si celle-ci est survenue alors qu'il paraissait en bonne santé,serait très suspect de tuberculose. Les empyèmes eux-mêmes, pour cet auteur, sont tuberculeux : les études bactériologiques de ces dernières années ont démontré que cette opinion est très exagérée en ce qui concerne les empyèmes.

Le Professeur Grancher (2) après avoir fait remarquer que le chiffre de 98 0/0 n'a pas, dans l'esprit de Landouzy, la valeur d'un chiffre statistique, montre sa préférence pour l'opinion plus modérée de MM. Kesch et Vaillard, mais, contrairement à ces auteurs, il pense que le coup de froid peut déterminer, dans toute la paroi thoracique et jusque sur la plèvre, une perturbation suffisante pour produire une pleurésie, même sans prédisposition rhumatismale.

M. Landouzy nie cette influence du froid : Une pleurésie, lorsqu'elle ne peut être reliée de près ou de loin à aucune cause infectieuse (scarlatine, puerpérisme), dyscrasique (rhumatisme) ou traumatique, antérieure ou concomitante, doit être considérée comme la première révélation d'une tuberculose locale. La pleurésie simple n'existe pas. Cette opinion est appuyée d'une série d'arguments empruntés à l'évolution de l'épanchement, aux antécédents des malades, à leur carrière pathologique, à l'histoire des tuberculoses locales, à la pathologie générale des séreuses et d'une série de faits cliniques et anatomo-pathologiques recueillis dans des conditions telles que, d'après l'auteur, la narration de quelques-uns d'entre eux emporte la conviction.

Un mémoire fort remarqué, et diversement interprété, fut celui de MM. Kelsch et Vaillard (3). Ces auteurs montrèrent que la pleurésie n'est pas une dans sa nature, la plèvre pouvant s'enflammer sous l'influence de causes bien différentes ; mais il n'y a pas de pleurésies simples. Celles qui ne peuvent être rattachées à une septicémie, au rhumatisme, à une dyscrasie chronique (mal de Bright), à une dégénérescence cancéreuse de la plèvre sont tuberculeuses.

« Cette opinion n'est pas neuve, ajoutaient-ils, M. Villemin l'a professée pendant 20 ans, G. Sée (4) n'est pas loin de s'y rattacher. » MM. Kelsch et Vaillard apportent à son appui des preuves cliniques, étiologiques

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1884, p. 1001 ; *Revue de médecine*, 1886, p. 611.
(2) *Maladies de l'appareil respiratoire*, p. 295 et sq.
(3) *Archives de physiolgoie*, 1887, p. 162-222.
(4) *Maladies simples du poumon.*

et anatomo-pathologiques. La clinique montre que les pleurétiques ont souvent des antécédents tuberculeux, que les prodromes de la pleurésie sont fréquemment suspects. L'aspect général du malade, la longue durée de la maladie, ses récidives dans des conditions telles que le froid ne puisse être invoqué sont également des arguments qui plaident en faveur de la tuberculose. La vigueur constitutionnelle de beaucoup de pleurétiques n'est pas un argument irréfutable, car l'histoire des tuberculoses locales montre que tous les terrains sont bons au bacille. La guérison des pleurésies tuberculeuses est un fait fréquemment constaté ; mais souvent elle n'est que temporaire. Fréquemment un pleurétique guéri de son épanchement pleural meurt, après quelques mois ou quelques années, de tuberculose pulmonaire.

L'origine *a frigore* des pleurésies n'est rien moins que démontrée. La pleurésie est au moins aussi fréquente en été qu'en hiver. Les maxima coïncident avec une plus grande fréquence des autres affections tuberculeuses (adénites).

Les preuves anatomo-pathologiques sont fournies par 16 autopsies de pleurésies vulgaires sans phtisie concomitante ; 7 d'entre elles étaient séro-fibrineuses. La tuberculose pleurale fut chaque fois constatée.

MM. Kelsch et Vaillard n'accordent aucune créance à l'expérimentation : sur dix inoculations de sérosité pleurale ils n'ont obtenu qu'un résultat positif. Ils n'admettent pas qu'on puisse attribuer aux résultats négatifs obtenus par MM. Chauffard et Gombault une valeur absolue, car deux fois ils ont trouvé la méthode en défaut.

Dans un article plus récent, M. Kelsch (1) proteste contre les interprétations que quelques auteurs donnèrent du précédent mémoire. Pour lui toutes les pleurésies sont infectieuses, mais non tuberculeuses. « En comparant entre elles nos observations, nous en avons relevé quelques-unes qui s'opposent au plus grand nombre par la courte durée du processus, l'exiguïté des troubles généraux, le retour rapide de tous les attributs de la santé après une courte convalescence. La plupart d'entre elles ne seraient pas tuberculeuses. » Les observations de Bonome et de Serafini autorisent, pense M. Kelsch, à dire, sous la réserve de la vérification bactériologique, que certaines formes, à évolution rapide et à terminaison heureuse doivent être imputées au pneumocoque et considérées comme de véritables pleurésies méta-pneumoniques sans pneumonie.

Nous ne chercherons pas s'il y a entre le premier et le second exposé de l'opinion de M. Kelsch une différence considérable, mais nous ferons remarquer que le premier mémoire donnait des conclusions qui auraient sans doute été acceptées par M. Landouzy, tandis que le second n'aurait pas été désapprouvé par Blachez.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1890.

Bowditch (1) a pu savoir ce que sont devenus les pleurétiques observés par son père et par lui en trente années. Parmi ceux de la première période décennale 43 0/0 sont devenus tuberculeux ; la deuxième période donne 47 0/0 de tuberculose ; la troisième 24 0/0 seulement, proportion évidemment trop faible, ajoute l'auteur, parce que les cas de cette série sont trop récents.

Blachez (2), au nom de la clinique avait vivement protesté contre les conclusions « désespérantes » du mémoire de MM. Kelsch et Vaillard, sans fournir d'ailleurs, à l'appui de sa protestation d'autres arguments que ceux tirés de la curabilité fréquente de la pleurésie. Il citait pourtant une épidémie (?) de pleurésies qu'il considérait comme produites par « des bains de vapeur mal dirigés ».

De 27 observations cliniques, personnelles, « recueillies avec soin », M. Corriveaud (3) a déduit des conclusions opposées à l'opinion qui fait considérer les pleurésies comme des manifestations de l'infection tuberculeuse : il ne peut admettre la spécificité étiologique de la pleurésie *a frigore*.

M. Martel (4) a une opinion encore plus tranchée : Comme « il est impossible (?), dit-il, d'admettre que la guérison définitive soit la règle pour une maladie tuberculeuse, il faut en conclure que, dans notre pays au moins, la pleurésie aiguë n'est pas tuberculeuse. Chez les sujets diathésiques eux-mêmes la pleurésie aiguë et les lésions tuberculeuses peuvent évoluer simultanément tout en restant indépendantes et sans présenter de filiation directe ».

Un autre clinicien, M. Ricochon (5) arrive, toujours par la clinique, à des conclusions opposées : Il a vu et suivi pendant plusieurs années trente et un pleurétiques. Douze d'entre eux sont morts de tuberculose ; huit sont vivants mais tuberculeux ; sept n'ont pas de tuberculose ; mais chez leurs parents ou chez leurs enfants on trouve des manifestations bacillaires.

L'opinion de Dunin (6), qui divise les pleurésies en chroniques d'emblée, lesquelles passent inaperçues pendant longtemps et méritent seules le nom de pleurésies simples, nous semble aussi peu digne de créance que celle de Baudisson (7) qui a pourtant pour base une statistique. « De tous les malades atteints de pleurésie avec épanchement que j'ai observés et qui sont au nombre de cent cinquante, j'en ai à peine rencontré deux ou trois qui aient fini par succomber à la tuberculose. »

La classification donnée par Westbrook (8) des pleurésies considé-

(1) *Medical News*, 1885.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1886, p. 662.
(3) Brochure, Bordeaux, 1889.
(4) *Gazette hebdomadaire*, 1887.
(5) *Étude sur la tuberculose*, 1887.
(6) *Gazette hebdomadaire*, 1887.
(7) *Gazette des hôpitaux*, 1887.
(8) *New-York medical Journal*, 9 juin 1888, p. 617.

rées dans leurs rapports, avec la tuberculose, conduit cet auteur à admettre qu'on doit se défier d'une pleurésie même simple en apparence et redouter la tuberculose consécutive, pourtant, dans le cas où la pleurésie n'est suivie qu'après quelques années de tuberculose, elle doit être considérée comme primitive, simple et non tuberculeuse.

Personne, dit au contraire Barrs (1), ne croit plus le froid capable de produire une méningite, une péritonite, une synovite. Pourquoi produirait-il une pleurésie ? La majorité des cas de pleurésie simple sont dus à un processus tuberculeux.

Fraënkel, sur 60 pleurétiques suivis pendant longtemps n'en a vu que 30 devenir tuberculeux. Constans et Dubrulle (2), dans leur mémoire font le diagnostic différentiel entre la pleurésie simple et la pleurésie tuberculeuse. Les caractères différentiels sont tirés de l'état général du malade, du siège de l'affection, de la quantité du liquide et de la température qui ne dépasse guère 39° à 39°5 que dans la pleurésie tuberculeuse. Notons en passant que de Cérenville (3), au contraire, considérera comme un caractère spécial aux épanchements tuberculeux, une hyperthermie légère, auquel il ajoutait, il est vrai, l'abondance et la rapidité de reproduction de l'épanchement.

Dans un article du *Boston Medical Journal*, G. Sears (4), nous donne, outre cinq cas personnels de pleurésies terminés à brève échéance par tuberculose pulmonaire, des statistiques, entre autres celles de :

Blakiston : 53 cas de pleurésies avec épanchement dans lesquels la santé est restée bonne pendant plusieurs années.

Flint : 47 cas, avec 3 tuberculoses ultérieures.

Barrs (5) : 57 cas, observés de 1880 à 1884, 21 de ses malades sont morts de tuberculose pulmonaire.

Fiedler (6) a vu 82 0/0 de ses pleurétiques devenir tuberculeux : 112 cas, 21 guérisons, 25 tuberculoses immédiates, 66 tuberculoses ultérieures.

Les 44 pleurésies observées par Bücher ont abouti 32 fois à la tuberculose.

En additionnant ces statistiques si différentes G. Sears trouve que la pleurésie a été suivie de tuberculose dans 39 cas sur 100. Puis il se dc mande si, en ce moment, on n'accorde pas un rôle trop important au bacille de la tuberculose. La constatation fréquente de la pleurésie comme complication de la pneumonie, de la rougeole et d'autres maladies infectieuses où il n'y a pas de doute qu'elle soit de même nature que l'affection dans laquelle elle survient, lui suggère l'hypothèse que

(1) *British medical Journal*, 1890, tome I, p. 1058.
(2) *Archives de médecine militaire*, 1890.
(3) *Réunion générale des médecins suisses*, Bâle, 1895.
(4) 25 février 1892.
(5) *Leeds and West Riding, medico-chirurgical Society*, 10 janvier 1890.
(6) *Jahrbuch der Gesellschaft f. Natur. und Heilkunde*, Dresde, 1890.

la pleurésie dite idiopathique est peut-être due quelquefois aux mêmes causes, mais affectant la plèvre seule. La constatation du pneumocoque dans certaines pleurésies non précédées de pneumonies et l'action du salicylate de soude sont, pense-t-il, de gros arguments en faveur de cette opinion.

Les documents cliniques de la thèse de Lanne (1) sont les suivants: Sur 50 malades observés, 10 ont été réformés pour tuberculose pulmonaire, 5 sont morts avec des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie, 4 sont devenus complètement tuberculeux, 10 avaient des sommets douteux à leur sortie, 8 sont guéris, mais M. Lanne se garde d'en conclure qu'ils ne sont pas tuberculeux. C'est à la bactériologie qu'il doit son opinion que 22 0/0 des pleurésies ne sont pas tuberculeuses. Kelsch, d'après lui, considère aujourd'hui 25 à 30 0/0 des pleurésies séreuses primitives comme n'étant pas dues à la tuberculose.

Velten (2) qui observe dans les terrains marécageux du nord du Hanovre classe les pleurésies en tuberculeuses : 30 0/0 ; rhumatismales : 40 0/0 ; métapneumoniques, cancéreuses, pérityphlitiques 10 0/0. Jamais il n'a vu de pleurésie simple primitive.

Lévy (3) comprend très bien que tous les microbes, agents d'inflammation puissent être transportés dans la cavité pleurale et fait observer qu'il n'est pas rare de voir des pleurésies séro-fibrineuses dans des maisons dont le rhumatisme est un hôte fréquent. Avec Fiedler il admet une pleurésie rhumatismale, sans rhumatisme, qui réagit rapidement au salicylate. Mac Artney (4) était allé beaucoup plus loin. Malgré la fréquence de la tuberculose chez ses malades il considérait la pleurésie comme étant rhumatismale, même chez les tuberculeux.

Le professeur Jaccoud pense que toutes les pleurésies séro-fibrineuses *a frigore* ne sont pas tuberculeuses ; il croit que dans les observations de Mayor, de Ricochon, il y a erreur d'interprétation : « Quand on voit un pleurétique devenir tuberculeux 30 ans après sa pleurésie, il est bien difficile de dire que c'est à cause d'elle.

En somme nous voyons que les opinions les plus diverses, les plus opposées même et aussi les plus bizarres ont été émises au nom de la clinique et cela parce qu'on a voulu l'obliger à répondre à des questions qui ne sont pas de son ressort.

(1) Lyon, 1893.
(2) *Berliner klinische Wochenschrift*, 6 mars 1893.
(3) *Prager medicinische Wochenschrift*, 1895.
(4) *Medical Record*, 22 septembre 1894.

II. — Anatomie pathologique.

Les observations anatomo-pathologiques publiées jusqu'en 1886 ont été résumées par MM. Kelsch et Vaillard dans leur *Mémoire des archives de physiologie*. Leurs observations sont au nombre de 150. Dans 113 cas la pleurésie s'était terminée par la mort ; la tuberculose pleurale a été mentionnée à l'autopsie. Dans 9 cas le compte rendu de l'autopsie ne fait pas mention de tuberculose pleurale, mais d'autres lésions tuberculeuses existaient. Dans 25 autopsies toute tuberculose faisait défaut ; mais le seul examen macroscopique n'est pas suffisant pour éliminer la tuberculose et l'examen histologique n'avait pas été fait.

Les récentes et remarquables études de M. A. Péron (1) sur la tuberculose de la plèvre nous font connaître les différentes formes de la tuberculose pleurale, elles expliquent l'apport des bacilles dans la cavité pleurale, les différents modes de réaction de cette séreuse. Mais si M. Péron est porté à croire avec le professeur Landouzy que 98 0/0 des pleurésies séro-fibrineuses sont tuberculeuses, il n'en apporte pas la preuve : « L'avenir dira si nos conclusions sont excessives. »

En somme, l'anatomie pathologique n'a fourni à personne une opinion définitive sur la nature des pleurésies séro fibrineuses en général. Elle a eu pourtant un grand avantage c'est qu'elle n'a pas été une cause d'erreur, ou du moins ne l'a été que rarement.

Nous ne saurions en dire autant de la bactériologie.

III. — Bactériologie.

Les méthodes employées pour l'étude bactériologique des pleurésies séro-fibrineuses sont au nombre de trois principales : Les examens directs, les cultures et les inoculations.

Le Professeur Bouchard (2), l'un des premiers a constaté la présence de microbes dans une pleurésie simple. Ehrlich (3) a étudié au microscope le liquide de 20 pleurésies séro-fibrineuses sans y trouver de microbes ; Garré et Kracht n'ont pas été plus heureux. Mais Weichselbaum dans une première série (4) de huit pleurésies séro-fibrineuses trouve deux fois le streptocoque dans le liquide. Plus tard (5) il publie

(1) Thèse de Paris, 1896.
(2) Cité par Cornil et Babès, p. 377.
(3) *Berlin klinisehe Wochenschrift*, 1887.
(4) *Medicinische Jahrbucher*, 1886.
(5) *Wiener klinische Woehenschrift*, 1888.

une observation de pleurésie double séro-fibrineuse, dont l'exsudat contenait du pneumocoque.

L'observation de Fraenkel (1) : pleurésie purulente à streptocoques dans une plèvre, pleurésie séreuse du côté opposé n'est guère démonstrative.

Ehrlich (2), dans une étude antérieure avait constaté des cocci dans le liquide d'une pleurésie hémorrhagique et le sujet était une femme atteinte d'infection puerpérale. L'opinion générale d'Ehrlich, quant aux rapports de la tuberculose avec la pleurésie était que l'existence si fréquente d'une tuberculose en général chez les pleurétiques indiquait plus qu'une coïncidence.

Des recherches intéressantes ont été celles de MM. Gilbert et Lion (3). En remplaçant l'indicateur en cristal de l'appareil de Potain par un tube en T conduisant le liquide dans un ballon stérilisé ils ont pu recueillir aseptiquement de grandes quantités de liquide. Deux fois ils ont, par ce procédé, trouvé des microcoques dans des liquides séro-fibrineux et une fois un streptocoque dans un liquide séro-hématique.

La culture du liquide d'une pleurésie du service de Duponchel donna à Vaillard (4) une culture pure de streptocoques. La pleurésie guérit sans purulence.

Guttmann constatant que les exsudats fibrineux sont ordinairement stériles, a pensé que de cette absence il ne faut pas conclure qu'ils font également défaut dans les séreuses qui ont fourni ces exsudats.

Quatre essais de culture avec le liquide extrait aseptiquement de la plèvre par la seringue de Pravaz n'ont donné à Kelsch (5) que des résultats négatifs. Les bouillons ensemencés restèrent stériles. Les insuccès pour Kelsch ne témoignent pas contre la spécificité de la cause de la pleurite : ne sait-on pas, dit-il, que « d'ordinaire, la sérosité de la pleurésie ou de l'ascite tuberculeuse ne donne rien par les cultures ni par l'inoculation » ?

Sur 53 exsudats pleurétiques liés à des causes très diverses, et dont 47 étaient séro-fibrineux, Lévy (6) a fait des recherches variées, et en particulier des ensemencements. Dans trois cas d'épanchement pleurétique de moyen volume, chez des typhiques, les ensemencements sur plaques ont donné des staphylocoques blancs. Les liquides des pleurésies qu'il attribue à la tuberculose sont toujours restés stériles.

M. Talamon (7) a cultivé les liquides de 20 pleurésies séro-fibrineu-

(1) *Charite Annalen*, 1888.
(2) *Charite Annalen*, 1882.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.
(4) Voir la thèse de Lanne, Lyon, 1893, p. 18 et 19.
(5) *Gazette hebdomadaire*, 1890.
(6) *Archiv. für experimentale Pathologie.*
(7) *Médecine moderne*, 6 novembre 1890.

ses. Il les divise en trois groupes : 1° pleurésies à liquides stériles ; 2° pleurésies à liquides fertiles qui lui ont donné une fois du staphylocoque blanc, une fois le micrococcus tetragenus, une fois du streptocoque avec des bactéries d'apparence spéciale, quatre fois des saprophytes vulgaires. Dans tous les cas du deuxième groupe, l'injection du liquide dans la plèvre des lapins et cobayes n'a eu aucun résultat ; 3° pleurésies dans lesquelles l'ensemencement *post mortem* du liquide a donné deux fois le streptocoque et une fois le pneumocoque.

M. Talamon admet que le diplococcus lancéolé peut produire une inflammation fibrino-séreuse sans pneumonie concomitante. Il en serait de même du streptocoque. Le seul point obscur est, pense-t-il, de savoir par quelle voie le pneumocoque passe du mucus bronchique dans la cavité pleurale sans provoquer l'inflammation des régions pulmonaires qu'il traverse.

Vignalou, dans sa thèse (1), consacre un chapitre à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse à streptocoques dont il considère l'existence comme bien démontrée.

M. Troisier (2) s'était demandé quelle est la pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses méta-pneumoniques, si elles sont dues à l'extension, par voie lymphatique, du processus phlegmasique, ou s'il faut, au contraire, les considérer comme une manifestation infectieuse au même titre que la péricardite, la méningite, qui peuvent également apparaître pendant ou après une pneumonie.

Dans la pleurésie purulente, on trouve le pneumocoque ; mais comment interpréter les pleurésies séro-fibrineuses. Sont-elles également une manifestation infectieuse ? « Pourquoi les pleurésies consécutives à la pneumonie sont-elles tantôt purement fibrineuses et tantôt purulentes ? Je ne puis, je l'avoue, répondre à ces questions ».

M. Lemoine (3), après avoir déclaré que les pleurésies para-pneumoniques sont toujours séreuses (?) et les pleurésies méta-pneumoniques presque toujours purulentes, admet que le pneumocoque est l'agent exclusif des unes et des autres. Il se demande aussi quelles sont les raisons de ces manières d'être différentes d'un même agent pathogène, et voici la réponse qu'il fait à cette question : Le pneumocoque donne des pleurésies para-pneumoniques séro-fibrineuses parce que, au moment où ces pleurésies surviennent, le malade n'est pas affaibli. Les pleurésies méta-pneumoniques sont purulentes parce que le pneumocoque n'a à lutter que contre un organisme fatigué par sa pneumonie.

M. Netter (4) devait reprendre l'étude des pleurésies méta-pneumoniques et arriver aux conclusions suivantes : L'épanchement des pleuré-

(1) Thèse de Paris, 1890.
(2) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1891.
(3) *Société médicale des hôpitaux*. Ibidem.
(4) *Société médicale des hôpitaux*, 1er avril 1892.

sies séro-fibrineuses qui succèdent à la pneumonie et sont assez importantes pour nécessiter une intervention ne renferme pas de pneumocoques. Les pneumocoques ont bien existé dans l'épanchement ; mais ils ont été détruits au moment de la défervescence qui marque ordinairement la fin de ces pneumocoques dans le foyer pneumonique et en dehors de ce foyer. Les résultats de ses inoculations au cobaye dans trois cas, ceux des inoculations analogues pratiquées par Loriga et Pensutti lui permettent, dit-il, de rejeter dans ces épanchements toute intervention de la tuberculose. Mais M. Antony, non sans raison, fait remarquer à M. Netter que les conclusions qu'il tire de ces inoculations négatives sont trop absolues.

Les recherches bactériologiques de Pansini (1) ont été vaines dans deux pleurésies consécutives au mal de Bright et dans trois épanchements liés à des tumeurs du thorax. Dans l'étude des pleurésies primitives il n'a eu que cinq fois des résultats négatifs, dix fois il a eu des résultats positifs : il a trouvé six fois le bacille de Koch, trois fois le pneumocoque, une fois le streptocoque.

« Toutes les pleurésies sont microbiennes », voilà l'opinion de Jakowski (2) ; le refroidissement n'aurait qu'un rôle occasionnel. Les épanchements séreux ou purulents dans lesquels on ne trouve aucune bactérie sont ordinairement tuberculeux, comme le démontrent les inoculations faites avec le liquide pris dans les parties les plus déclives de la plèvre. La plus grande partie des pleurésies non tuberculeuses primitives sont produites par la bactérie de Frænkel.

Discutant la fréquence de ces pleurésies diverses, Goldscheider (3) admet que la plupart des pleurésies primitives sont en réalité consécutives à la tuberculose. Dans les épanchements séro-fibrineux, il est rare qu'on trouve des microorganismes. Goldscheider y a trouvé deux fois le streptocoque, et, dans un troisième cas, chez un malade suspect de tuberculose, il a encore trouvé deux fois le streptocoque. Chez un homme atteint de polyarthrite avec péricardite et pleurésie gauche il trouva dans l'épanchement du staphylocoque. Dans aucun de ces cas à cultures positives il n'y eut transformation purulente de l'épanchement. Les pleurésies dues à des microbes pyogènes ne subissent donc pas forcément la transformation purulente. La variété de leur action doit s'expliquer par la modification de leur virulence.

Le prince L. Ferdinand de Bavière (4) a trouvé le pneumocoque en culture pure dans le liquide purulent d'une pleurésie qui avait eu une première phase séro-fibrineuse chez une femme présentant de la respiration rude aux deux sommets. L'examen bactériologique n'avait pas

(1) *Giornale Italiano delle Scienze medic.*, 1892, p. 601.
(2) *Zeitschrift für klinische Medicin*, XXII, p. 25, 1892.
(3) *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1892.
(4) *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1892.

été fait avant la purulence ; il n'en considère pas moins cette pleurésie comme étant méta-pneumonique. Une autre fois, à l'autopsie, furent trouvées une pneumonie, une pleurésie séro-fibrineuse, de la tuberculose et une cirrhose. Le liquide pleurétique contenait du pneumocoque.

Deux fois il a trouvé le staphylocoque dans des pleurésies à abondant épanchement. Une pleurésie, dans laquelle il trouva du streptocoque, fut d'abord séro-fibrineuse, puis purulente.

L. Ferdinand de Bavière pense aussi que dans les pleurésies séro-fibrineuses les germes peuvent être morts. Il a, en effet, dans des exsudats méta-pneumoniques trouvé des pneumocoques par la coloration, les cultures restant négatives. Dans le cas d'exsudat stérile il faut, après avoir songé à la tuberculose, à un néoplasme malin, ne pas oublier qu'il peut être dû à des microbes morts au moment de l'examen.

D'après ses recherches, le plus grand nombre des exsudats séreux est exempt de bacilles, et la pleurésie à liquide stérile est tuberculeuse.

Lanne (1), dans 31 cas de pleurésie a trouvé, quatre fois le staphylocoque, une fois le pneumocoque, et attribue les épanchements séro-fibrineux dans lesquels il les a trouvés à l'action pathogène de ces microbes. Il admet aussi que les pleurésies à liquides stériles sont tuberculeuses.

Huguenin (2) a rapporté une observation de pleurésie double dans laquelle il trouva le staphylocoque pyogène.

Plus intéressantes sont les observations de MM. Roger et Charrin (3) qui dans un liquide pleural hémorrhagique trouva le bacille d'Eberth. A l'autopsie, pas de fièvre typhoïde, mais une infiltration tuberculeuse des poumons. Ce cas n'enlève d'ailleurs pas son intérêt à l'observation de M Fernet (4) qui dans une pleurésie typhique trouva le bacille d'Eberth.

Kelsch (5) et Sacaze (6) ont trouvé, l'un le streptocoque, l'autre le bacille d'Eberth dans des pleurésies séro-fibrineuses où l'inoculation démontra également la présence du bacille de Koch.

Ces faits n'ont eu aucun retentissement et n'ont nullement modifié la méthode des bactériologistes. Michel Prudden (7) insiste aussi sur cette idée que dans un épanchement pleurétique les microbes peuvent être morts et échapper même à l'examen sur lamelle. De ses résultats Prudden conclut que la pleurésie simple, non bactérienne, est proba-

(1) Thèse de Lyon, 1893.
(2) *Correspondent blatte für Schweitzer Aerzte*, 1893.
(3) *Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1891.
(4) *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1891.
(5) Voir Lanne, Thèse de Lyon, p. 19.
(6) *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1893.
(7) *New-York medical Journal*, 1893.

blement fréquente. Il admet aussi que le pronostic est plus favorable dans les cas de pleurésie méta-pneumonique.

Thule (1) a fait l'examen bactériologique de trente pleurésies séro-fibrineuses : 18 fois il n'a eu que des résultats négatifs. Le bacille de Koch a été trouvé une fois, le streptocoque, une fois, des cocci, une fois, les staphylocoques blanc et doré, une fois, le staphylocoque blanc, seul, trois fois, et une fois associé au bacille de Koch, le micrococcus cereus, une fois.

Dans trois cas où il trouva le pneumocoque les pleurésies devinrent purulentes.

M. Fernet (2), dans un mémoire important mais auquel de graves objections ont été faites, par M. Netter en particulier, étudie vingt cas de pleurésies séro-fibrineuses primitives. Il a trouvé quatre fois le pneumocoque, six fois le staphylocoque, une fois le bacille d'Eberth, trois fois le bacille de Koch. Dans six cas il a eu des résultats négatifs. Sur ces observations il base une étude clinique des pleurésies, d'après leur agent pathogène. M. Netter a fait remarquer que M. Fernet aurait dû recourir aux inoculations pour préciser la part qui doit être faite au bacille de Koch. Personnellement il n'a jamais trouvé le pneumocoque que dans les pleurésies accompagnant une pneumonie ou la suivant de près.

M. Lemoine (3) a ensemencé les liquides de 32 pleurésies séro-fibrineuses, 28 fois les tubes sont restés stériles, 4 fois il a trouvé du staphylocoque blanc par les cultures. M. Netter et M. Vaillard admettent que toute pleurésie séro-fibrineuse primitive dont le liquide de culture ne donne lieu au développement d'aucun micro-organisme doit être par cela même soupçonnée comme devant être de nature tuberculeuse.

Lévy (4), dans une Revue critique, admet que la pleurésie est toujours microbienne, produite par des micro-organismes qui s'établissent dans la plèvre et que tous les microbes peuvent produire une exsudation séreuse aussi bien qu'une pleurésie purulente. Le rôle du froid serait simplement celui d'un adjuvant. Le bacille de Koch est l'agent pathogène le plus fréquemment en jeu.

Après avoir résumé les travaux parus jusqu'à lui, Lefebvre (5) se déclare incapable de préciser quelle part on doit attribuer à la tuberculose dans la production des pleurésies.

En résumé, les études bactériologiques ont modifié l'opinion qui se dégageait des travaux de Landouzy et de Kelsch et Vaillard.

Le défaut principal de toutes ces études bactériologiques est d'avoir

(1) *Norske Magazin*, 1895 et *Société médicale des hôpitaux*, 1895, p. 439.
(2) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1895, p. 145.
(3) *Société médicale des hôpitaux*, 1895, p. 250.
(4) *Prager medicinische Wochenschrift*, 1895.
(5) *Medical Record*, 1896.

conclu, de la présence d'un microbe dans un liquide pleurétique au rôle pathogène de ce microbe.

IV. — **Inoculations.**

Préconisée pour la première fois par MM. Chauffard et Gombault (1), l'inoculation, quand elle donne des résultats positifs a une valeur absolue.

MM. Chauffard et Gombault injectaient, avec les précautions antiseptiques nécessaires, trois centimètres cubes de liquide pleurétique dans le péritoine d'un cobaye. Dans la moitié des cas cette inoculation donne la tuberculose au cobaye.

M. Netter (2) en inoculait un centimètre cube à un centimètre cube et demi de liquide, avec son caillot, en se servant d'une pipette : 30 0/0 de succès.

MM. Gilbert et Lion laissaient déposer les matières en suspension dans le liquide et injectaient ensuite les couches inférieures ; trois inoculations, trois résultats négatifs (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888).

Ces faits, comme on le voit, ne sont pas faits pour démontrer que MM. Kelsch et Vaillard aient eu tort de n'attribuer qu'une mince valeur à la méthode expérimentale. Seule pourtant elle pouvait éclairer cette obscure question de la nature des pleurésies. Thue, par le procédé de Netter avait obtenu 3 inoculations positives sur 6 cas. Eichhorst le premier eut l'idée de comparer les résultats fournis par les inoculations de doses différentes et alors il obtint la double statistique suivante qui est fort suggestive.

Première série de 11 inoculations d'un gramme de liquide : 10 résultats négatifs, un seul positif.

Deuxième série de 23 inoculations de 15 grammes:15 résultats positifs, soit 65 0/0.

Le Dr G. Sée admettait la proportion de 75 0/0 comme indiquant assez exactement la proportion des pleurésies tuberculeuses.

M. Péron, pour obtenir des résultats plus certains a essayé la centrifugation. Elle ne lui a donné que de mauvais résultats. En essuyant dans le péritoine des cobayes le trocart qui a servi à la ponction : il a eu sur trois cas, trois insuccès. En injectant des doses massives il a obtenu six succès sur six cas, et pourtant il ne considère pas la méthode des inoculations comme une méthode de choix pour l'étude des pleurésies séro-fibrineuses.

Pour M. Hippolyte Martin (3) les germes tuberculeux du liquide pleu-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 8 août 1884.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
(3) *Traité de thérapeutique appliquée* (Robin), IX, p. 1 et sq.

rétique séro-fibrineux n'y sont pas seulement en très petit nombre, ils peuvent être fort atténués. Il s'ensuit qu'un cobaye peut survivre 4, 5 et 6 mois à une inoculation intra-péritonéale positive de plusieurs seringues de Pravaz du liquide incriminé et, dans ces cas de tuberculose expérimentale torpide, les localisations tuberculeuses peuvent ne pas être viscérales et se résumer, par exemple en une simple tumeur blanche, en un seul ganglion profond ou sous-cutané.

A cette opinion de M. H. Martin on peut objecter qu'un pareil résultat ne serait pas convaincant.

V. — **Tuberculine**.

En 1891, MM. Debove et Renault (1) ont recherché la présence de la tuberculine dans la sérosité de la pleurésie. Peu de temps après, M. Netter (2) indiquait les résultats obtenus en Allemagne par les injections de tuberculine aux pleurétiques. Les tuberculeux réagissaient 96 fois sur 100, les pleurétiques 87 fois sur 100. Depuis lors l'infidélité de cette méthode a été si fréquemment constatée qu'elle est aujourd'hui peu employée. D'ailleurs, comme on l'a fait observer avec raison, la réaction spécifique prouve que l'individu a un tubercule quelque part, elle n'établit pas que la pleurésie qu'il porte est de nature tuberculeuse. Nous avons employé cette méthode deux fois seulement: deux fois elle nous aurait induit en erreur si nous nous étions rapporté à ses seules données.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1891.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 11 août 1891.

Vu :
Le Président de la thèse,
DEBOVE.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).